FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1919-1920 **2e Série** **N° 108**

Infections Eberthiennes et Paratyphoïdes non dothiénentériques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 8 Décembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHEVILLET Pierre-Emile-Jules

Externe des Hôpitaux,
Médecin Aide-Major de 1re classe

Né le 28 Avril 1890, à Versailles (Seine-et-Oise)

Examinateurs de la Thèse :	MM. ÉTIENNE	professeur. .	*Président.*
	SIMON	professeur. .	*Juges.*
	PERRIN	agrégé	
	J. PARISOT	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ALBERT BARBIER
4, QUAI CHOISEUL, 4

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1919-1920 2e Série N° 108

Infections Eberthiennes et Paratyphoïdes non dothiénentériques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 8 Décembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

PAR

CHEVILLET Pierre-Emile-Jules

Externe des Hôpitaux,
Médecin Aide-Major de 1re classe

Né le 28 Avril 1890, à Versailles (Seine-et-Oise)

Examinateurs de la Thèse :	MM. ÉTIENNE	professeur. .	*Président.*
	SIMON	professeur. .	*Juges.*
	PERRIN	agrégé	
	J. PARISOT	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ALBERT BARBIER
4, QUAI CHOISEUL, 4

1919

FACULTE DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. MEYER, ✻, I ⊕.
Assesseur : M. WEISS, O ✻, I ⊕.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✻, I ⊕.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ⊕; NICOLAS, I ⊕; PRENANT, ✻, I ⊕; F. GROSS, O ✻, I ⊕; CHRÉTIEN, I ⊕; HERRGOTT, ✻, I ⊕.

Professeurs : MM.

Clinique chirurgicale	WEISS, O ✻, I ⊕.
Chimie médicale et toxicologie	GARNIER, I ⊕.
Hygiène	MACÉ, I ⊕.
Physiologie	E. MEYER, ✻, I ⊕.
Clinique médicale	SIMON, I ⊕.
Histoire naturelle médicale	VUILLEMIN, I ⊕.
Clinique ophtalmologique	ROHMER, I ⊕.
Médecine légale	P. PARISOT, ✻, I ⊕.
Clinique des maladies des enfants	HAUSHALTER, ✻, I ⊕.
Anatomie pathologique	HOCHE, ✻, I ⊕.
Clinique médicale	ÉTIENNE, I ⊕.
Clinique chirurgicale	VAUTRIN, ✻, I ⊕.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	L. SPILLMANN, ✻, I ⊕.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FRŒLICH, ✻, I ⊕.
Physique médicale	LAMBERT, I ⊕.
Clin. obstétricale et Accouchements	N.
Histologie	N.
Anatomie descriptive	N.

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	JACQUES, ✻, I ⊕.
Clinique des voies urinaires	ANDRÉ, ✻, I ⊕.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Médecine opératoire	MICHEL, I ⊕, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	MICHEL, I ⊕, agrégé.
Clinique des maladies mentales	PARIS, I ⊕.
Clinique des maladies des vieillards	RICHON, ✻, I ⊕, agrégé.
Pathologie interne	RICHON, ✻, I ⊕, agrégé.
Accouchements	FRUHINSHOLZ, ✻, I ⊕, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	PERRIN, I ⊕, agrégé.
Thérapeutique	PERRIN, I ⊕, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	J. PARISOT, ✻, I ⊕, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	J. PARISOT, ✻, I ⊕, agrégé.
Pathologie externe	BINET, I ⊕, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	N.
Clinique d'électrothérapie	N.

Agrégés en exercice

MM. MICHEL, I ⊕.
RICHON, ✻, I ⊕.
G. GROSS, ✻, I ⊕.
FRUHINSHOLZ, ✻, I ⊕.

MM. COLLIN, I ⊕.
ROBERT, I ⊕.
BUSQUET, I ⊕.
LUCIEN, ✻, I ⊕.

MM. BINET, I ⊕.
PERRIN, I ⊕.
THIRY, ✻, I ⊕.
FAIRISE, A ⊕.
J. PARISOT, ✻, A ⊕.

Agrégés libres

MM. REMY, A ⊕, FÉVRIER, G O ✻, I ⊕.

M. H. COIFFARD, I ⊕, Secrétaire.
M. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ⚜, I ⊕, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PERRIN

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Les mots « bacille d'Eberth ou bacilles paratyphiques A et B » éveillent dans l'esprit de presque tous les praticiens l'idée d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde avec le syndrome dothiénentérique classique. Et un certain nombre d'entre eux seraient fort étonnés de trouver seul soit le bacille d'Eberth soit un bacille paratyphique dans le sang d'un malade atteint de congestion pulmonaire ou méningite non précédées ni accompagnées de phénomènes intestinaux spécifiques. Ils ne songeraient pas que ces infections puissent être primitivement d'origine éberthienne ou paratyphique.

Or, l'avènement de la bactériologie, en montrant que, pour les maladies infectieuses, la spécificité de la maladie réside non pas dans l'évolution clinique ou dans la lésion anatomo-pathologique mais dans l'agent pathogène, a modifié singulièrement l'ancien cadre nosographique.

Pour la fièvre typhoïde, dont la physionomie clinique et le substratum anatomo-pathologique sont

cependant si caractéristiques, qu'on a pu asseoir sur des bases solides la notion de la spécificité de la maladie, bien avant l'ère bactériologique, l'application au diagnostic de la maladie des méthodes bactériologiques telles que la recherche du microbe ou la séro-réaction agglutinante de Widal, permet de rattacher à l'infection éberthienne des formes anormales qu'on eut considérées autrefois comme des affections distinctes.

Au début de l'ère pasteurienne, chaque germe paraissait obéir à cette grande loi de microbiologie ainsi conçue : *les germes ont leurs organes préférés.* Des graines différentes ne poussent pas également sur le même terrain : le pneumocoque provoquait la pneumonie; le streptocoque, l'érysipèle; le Lœffer, la diphtérie ; le Koch aimait avant tout le poumon ; le Pfeiffer, les bronches ; le Shaudin, le cerveau ; le Neisser, les articulations ; le Weichelbaum, les méninges. L'Eberth, lui, avait pour l'intestin un penchant tout particulier.

Peu à peu on a reconnu que le streptocoque pouvait provoquer soit des angines, soit des érysipèles, soit des scarlatines, des fièvres puerpérales et maintes autres maladies.

Jusqu'à ces dernières années le bacille d'Eberth, au contraire, avait conservé ce privilège d'être assez stable dans ses manifestations. Comme le streptocoque ou le pneumocoque, il ne paraissait pas bon à tout faire.

Mais, en réalité, l'infection typhique se traduit-elle toujours par les lésions et les symptômes décrits par Louis et ses continuateurs? S'accompagne-t-elle toujours obligatoirement des lésions intestinales considérées jusqu'ici comme la marque essentielle de la mala-

die, au point de lui valoir la dénomination courante de dothiénentérie ? Ne peut-elle revêtir des formes tellement éloignées des types ou anomalies reconnus, qu'il devienne impossible de les reconnaître avec les procédés ordinaires de la clinique ? En un mot, le bacille d'Eberth peut-il réellement produire une maladie autre que la fièvre typhoïde, en dehors de toute atteinte de fièvre typhoïde antérieure ?

Telles sont les questions que l'observation de certains cas a suggérées aux médecins qui savaient interroger à la fois la clinique et le laboratoire. Chez certains malades on ne trouvait aucun des symptômes principaux de la dothiénentérie, ni diarrhée, ni taches rosées, ni courbe thermique habituelle ; à l'autopsie, on constatait à l'œil nu et au microscope l'intégrité parfaite de l'intestin ; et cependant les cultures décelaient la présence du bacille d'Eberth dans les organes.

Du reste, la multiplicité et la variété des méfaits du pneumocoque et du streptocoque nous ont déjà habitués à ces surprises pathologiques.

Les mêmes constatations ont été faites pour les bacilles du groupe paratyphique, auxquels on accordait la même spécificité qu'à l'Eberth, et que l'on tend maintenant à considérer aussi comme des germes bons à tout faire. Nous verrons que, cliniquement, ils donnent naissance à des états pathologiques les plus divers. Ils sont les auteurs responsables des empoisonnements aigus et suraigus dont le type est l'empoisonnement par les gâteaux à la crème. Ils déterminent des accidents qui simulent à s'y méprendre la dysenterie bacillaire ou le choléra. Enfin ils sont cause d'une foule

d'états pathologiques de gravité et d'aspect variables, rappelant l'embarras gastrique, la grippe, la méningite aiguë.

Ainsi le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques sortent aujourd'hui du cadre étroit dans lequel on les avait enfermés.

M. le Professeur Etienne a eu l'occasion d'observer un cas de congestion pleuro-pulmonaire (type Voillez) primitive à bacille paratyphique A et plusieurs cas de phlébite primitive soit à bacille d'Eberth, soit à bacilles paratyphiques A et B.

Il a bien voulu nous les communiquer et nous sommes heureux de pouvoir lui en exprimer toute notre reconnaissance. Ces observations nous ont donné l'idée d'entreprendre, sous sa direction bienveillante, le présent travail dans lequel nous avons l'intention de signaler et de grouper toutes les manifestations primitives des bacilles du groupe Eberth-paratyphique sur tout organe autre que le système lymphoïde de l'intestin.

Mais avant d'aborder cette étude, il serait utile d'exposer comment on sortit progressivement le bacille d'Eberth de la plaque de Peyer où on le cantonnait trop à l'étroit.

HISTORIQUE

Les preuves scientifiques d'une infection typhique évoluant sans lésions de l'intestin sont une acquisition moderne. Leur histoire appartient à ces trente dernières années; elle se confond d'ailleurs avec l'histoire bactériologique et hématique de la fièvre typhoïde, ou plutôt n'en est qu'un appendice.

Toutefois, ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on a envisagé la fièvre typhoïde comme une maladie générale, dont les localisations anatomiques ne seraient qu'un symptôme, ou même pourraient être absentes. Un peu à titre de curiosité, rappelons l'opinion de l'italien Spiegèli qui, en 1624, soutenait que dans une maladie dont la description fait invinciblement penser à la fièvre typhoïde, la fièvre n'est pas le symptôme des inflammations locales de l'intestin, mais provient de la présence d'une substance putride dans les veines.

Peu après, en 1659, l'anglais Willis décrit une « sorte de fièvre dysentérique » et compare les pustules et les altérations de l'intestin grêle dont elle s'accompagne aux pustules externes de la variole.

Et de même qu'il a été admis de tout temps que les pyrexies exanthématiques évoluaient quelquefois sans éruption *(morbilli sine morbillis)* ainsi on admettait que les maladies typhiques en général, et la fièvre typhoïde en particulier, pouvaient ne donner lieu à aucune lésion anatomique.

Au début du siècle dernier, Louis, en France, enferma magistralement la dothiénentérie dans les limites d'où elle n'est plus sortie jusqu'ici.

Mais les observateurs anglais hésitaient à se ranger à l'opinion des pathologistes français, car, assuraient-ils, dans un certain nombre de cas mortels qu'ils avaient crus être cliniquement des fièvres typhoïdes, ils avaient trouvé les glandes mésentériques et intestinales indemnes de toute altération.

En France, aussi, certains faits légitimaient cette réserve. De son côté, Louis trouva, à l'autopsie d'un malade mort d'une fièvre typhoïde apparemment réelle, un intestin parfaitement sain. Il invoqua une erreur de diagnostic pour écarter une observation dont les données étaient opposées à ses conclusions.

De semblables constatations se renouvelaient en France comme en Angleterre et entretenaient le doute. Aussi comprenons-nous le titre de la thèse de Brunschwig en 1870 : La lésion des plaques de Peyer est-elle constante dans la fièvre typhoïde ?

L'ère des découvertes bactériologiques devait seule permettre de résoudre ces difficultés.

En attribuant, en effet, à un germe infectieux, indépendant de l'organisme, tel que le bacille d'Eberth, le rôle essentiel et primordial dans la maladie typhique,

le laboratoire agrandissait singulièrement la conception de la fièvre typhoïde. Désormais la présence de l'agent spécifique aura une très large place dans le criterium de la nature du processus morbide. Elle dominera nécessairement symptômes et lésions.

En 1887, Banti, le premier, rapporte l'histoire d'un sujet qui succomba au 28e jour d'une fièvre typhoïde vérifiée par le laboratoire. A l'autopsie, intégrité absolue de l'intestin. Les échantillons prélevés sur la rate permirent d'y démontrer la présence du bacille d'Eberth. Pour la première fois la base était certaine et indiscutable.

En 1890, Vaillard et Vincent publient une observation d'infection éberthienne sans lésion intestinale. La culture du sang indiqua une association de l'Eberth et du streptocoque. Ne pouvant plus soutenir une erreur possible de diagnostic, Vincent parle de ces faits obscurs pour nous, en voyant le syndrome dothiénentérique et l'autopsie restés muets. Netter, à ce sujet, en revient à la théorie de Willis, considérant la lésion intestinale comme l'analogue de l'éruption variolique ou scarlatineuse et il ajoute cette phrase : « L'éruption des plaques de Peyer peut manquer dans la dothiénentérie ».

Mais les observations se multiplièrent. Peu à peu les esprits s'affranchirent du préjugé ancien.

Karlinski en 1890, Guarnieri en 1892, Janizewski en 1893, Du Cazal, Kulmann, Beatty rapportèrent des faits indéniables d'infection typhoïde sans lésions intestinales dans des observations que nous publierons.

Dans tous ces cas, les auteurs ont confirmé leur dia-

gnostic par la recherche du bacille d'Eberth et sa culture sur les milieux ordinaires.

Cependant on pouvait craindre, à cause de l'imperfection des méthodes usitées et de la difficulté de différenciation des cultures éberthiennes, que les observations ne fussent fréquemment entachées d'erreurs et nullement suffisantes pour établir l'existence d'une forme encore nouvelle de la maladie typhique. Mais fort heureusement à cette époque, en 1896, Widal applique sa méthode d'agglutination au diagnostic de l'infection éberthienne dont il rendait le contrôle plus facile et plus certain.

Les recherches continuent. En 1897, Beatty, Chiari et Krauss; en 1899, Bryant, Piechi; en 1900, Guizetti; en 1901, Barlow, Baryon et Lesieur; en 1902, Blumenthal; en 1909, Farcy, Sacquépée et Chevrel, publient, à l'aide de ce précieux séro-diagnostic, des cas non douteux d'infections typhoïdes sans localisation intestinale.

D'autre part, les observateurs ne se contentent pas de rechercher la présence du bacille d'Eberth dans les infections généralisées sans localisation; ils le pistent dans des états morbides bien caractérisés.

En 1891, Kummer et Favel constatent une typhoïdite éberthienne primitive sans fièvre typhoïde. Legendre et Lesieur décrivent des rhumatismes articulaires éberthiens sans lésions intestinales. Des broncho-pneumonies éberthiennes sont rapportées par Chantemesse et Widal en 1890, du Cazal en 1892. Ce sont ensuite des méningites éberthiennes avec les malades de Vaillard

et Vincent, de Fernet, etc., malades décédés, autopsiés et trouvés porteurs d'intestins sains.

Citons encore les pleurésies éberthiennes signalées par Charrin et Roger en 1891 ; l'appendicite sans fièvre typhoïde de Blum en 1909 ; les manifestations hépatiques de toutes sortes : hépatites ; ictères catarrhaux ; angiocholites et cholécystites d'origine éberthienne sans dothiénentérie.

Dernièrement M. le Professeur Etienne a signalé des embarras gastriques fébriles simples à évolution banale, provoqués par les bacilles Eberth ou paratyphiques, au même titre que les hôtes normaux et sans caractères pathologiques spécifiques de l'intestin.

De plus, il vient de constater dans son service une congestion pleuro-pulmonaire à bacille paratyphique A.

Nous insisterons surtout dans ce travail sur ces localisations primitives du bacille d'Eberth ou des bacilles paratyphiques sur n'importe quel organe de l'économie et nous en arriverons à cette formule plus récente et plus vraie : les bacilles du groupe Eberth-paratyphique sont des bacilles à tout faire. Une fois dans le sang, s'ils ne tuent pas par septicémie, ils peuvent se localiser primitivement à un appareil de notre organisme dans le « *locus minoris resistantiæ* », sans toucher aux plaques de Peyer. Et la dothiénentérie n'est pas l'unique manifestation éberthienne, mais une des manifestations du processus éberthien général, qui cependant *n'en garde* pas moins une affinité plus grande pour l'appareil lymphoïde intestinal.

Migrations et localisations diverses des bacilles Eberth-paratyphiques dans l'organisme.

Le fait suivant est acquis depuis assez longtemps : le bacille d'Eberth pris par l'eau ou les aliments ne s'accroche pas directement à la paroi intestinale, comme le soutenait la théorie longtemps classique de l'entérite primitive de Wyssokowitch. Introduit dans le tube digestif, il pénètre dans la circulation par des érosions minuscules, ou par les organes lymphatiques. Les hémocultures précoces ont montré sa présence dans le sang d'où il s'élimine, selon la théorie de la localisation spécifique, par endoartériolite de la plaque de Peyer, qui se tuméfie et s'ulcère. Ainsi la lésion intestinale est déterminée par l'élimination transpariétale du bacille introduit dans la circulation. Pourquoi cette voie d'élimination serait-elle unique ? Les bacilles s'éliminent aussi par le foie, le tube intestinal, les reins, et peuvent léser primitivement ces organes seuls.

Suivons l'Eberth et le paratyphique introduits dans le tube digestif :

1° Ils peuvent, sans avoir pénétré dans le sang s'éliminer de suite par l'intestin et provoquer le syndrome banal d'intoxication aiguë ou de dysenterie ;

2° S'étant introduits dans le système circulatoire, ils détermineront soit une septicémie généralisée soit la lésion d'un organe de cet appareil (cœur, veines etc.) ;

3° Si la présence des bacilles dans le sang n'a pas eu d'action générale sur l'organisme, ceux-ci tendent à s'éliminer et à provoquer une réaction inflammatoire plus ou moins aiguë sur un des organes éliminateurs, à l'exclusion des autres :

a) Plaques de Peyer (fièvre typhoïde normale dont nous ne nous occuperons pas) ;

b) Apppareil hépatique (ictère catarrhal; hépatite, cholécystite, angiocholécystite) ;

c) Tube intestinal : embarras gastriques fébriles, appendicite ;

d) Appareil urinaire : néphrite, cystite ;

4° Enfin, s'ils rencontrent dans l'organisme un organe de moindre résistance, ils l'attaquent primitivement : méninges, poumons, glande tyroïde.

Tel est le plan que nous suivrons dans notre travail.

CHAPITRE I

Action locale des bacilles sur le tube digestif sans pénétration préalable dans le sang.

Les trois observations suivantes montrent que les bacilles paratyphoïdes introduits dans le tube digestif par l'alimentation peuvent produire une intoxication aiguë (type cholériforme algide ou dysentériforme) par absorption massive d'une vraie culture microbienne et des toxines exogènes déjà sécrétées par le bacille dans l'aliment avarié.

C'est le type de l'infection intestinale primitivement locale.

Une d'elles, la première, présente un intérêt particulier; l'absorption d'une conserve alimentaire mauvaise provoque immédiatement une intoxication suraiguë d'extrême gravité; et, pendant cette manifestation, le bacille pénétra dans le sang; 8 jours après, une fièvre paratyphoïde B classique se déclara et évolua norma-

lement. Dans ce cas, il y eut infection primitivement locale, qui devint ascendante et infectante pour redevenir ensuite descendante.

OBSERVATION I

Evolution totale d'une infection paratyphoïde B d'origine alimentaire : intoxication gastro-intestinale suraiguë, puis fièvre parathyphoïde (Etienne).

Lac... 30 ans, à la suite de l'absorption de melon, a un peu de diarrhée ; quelques jours après, le 5 septembre 1917, a mangé une conserve de saumon, conserve noirâtre et mal odorante. Dans la nuit, brusquement, vomissements incessants, bientôt sanguinolents; puis diarrhée grisâtre, douleurs abdominales atroces, suées profuses, urines noirâtres. Puis état cholériforme.

Etat stationnaire durant 4 jours.

A son entrée : T. 35,7, état de collapsus algide, facies agonique, pouls très petit, yeux voilés, malade déshydratée, selles riziformes, très nombreuses. Cet état de collapsus, algide cholériforme persiste encore 3 jours, guérison apparente. Puis la T. remonte et la malade fait une fièvre paratyphoïde normale, avec séro-agglutination + uniquement pour le bacille paratyphique B à 1/120.

OBSERVATION II

Syndromes dysentériques à bacille paratyphique A
(Vezeaux de Lavergne)

Dans une région de la X[e] armée, petite poussée de syndromes dysentériques en octobre 1917, sur 45 selles examinées, on a isolé une fois le bacille de Shiga; 11 fois le bacille de Flexner et *3 fois le bacille paratyphique A.*

C'était la première fois que nous isolions ce germe de selles dysentériformes. La technique était celle de la recherche des bacilles dysentériques : colonies suspectes sur les milieux diffé-

rentiels, qui, par leurs réactions sucrées, paraissaient pouvoir appartenir au groupe de Hiss, se montraient inagglutinables par les sérums anti-Flexner et anti-Shiga. De plus, ces bacilles étaient mobiles. C'étaient en effet des bacilles paratyphiques A qui furent identifiés de manière complète.

Au point de vue clinique, les 3 malades présentaient un syndrome dysentérique net, selles sanglantes et glaireuses, 6 à 15 selles par jour. Ténesme, durée du syndrome : une semaine environ. T. 39,2, un des malades présentait de l'hypertrophie de la rate.

Les sérums des malades agglutinaient le paratyphique A seul à 1/150.

Ajoutons que dans cette même période où le nombre des états dysentériformes fut élevé, les infections à paratyphique A furent aussi plus fréquentes : 12 hémocultures furent + pour ce germe, contre une seule à paratyphique B.

Un cas récent nous a permis de constater les lésions déterminant un syndrome dysentérique à paratyphique A. Un travailleur algérien est évacué, dans un état grave, pour dysenterie. Les selles renferment du paratyphique A en cultures pures. Mort peu après son entrée à l'hôpital, on peut constater l'existence d'ulcération sur le cœcum, le colon, le rectum, comme dans les autres dysenteries.

Donc le bacille paratyphique A comme le bacille de Shiga peut provoquer des états dysentériformes.

OBSERVATION III

Empoisonnement alimentaire dû au bacille paratyphique B.
(TRIBOULET)

2 enfants (frère et sœur) entrent le même jour à l'hôpital.

1° Raymond, 4 ans, malade depuis la veille. Début brusque par douleurs abdominales, vomissements verdâtres, diarrhée intense.

A son entrée : Etat général grave; collapsus avec algidité; P. rapide, T. 37,2, facies tiré, langue sèche, haleine fétide, vo-

missements verdâtres, selles liquides, jaunes, fétides. Ventre souple, gargouillements. Foie, rate normaux; appareil respiratoire normal.

2° Madeleine, sa sœur, 6 ans. Etat moins grave, mais prostration assez marquée. P. rapide, T. 37,2, Vomissements, diarrhée intense.

Le lendemain. Etat stationnaire.

Le surlendemain, l'état général s'améliore, la prostration disparaît, le pouls se raffermit. Guérison.

Le père, la mère et la grand'mère des enfants ont présenté aussi des accidents analogues mais moins accentués.

Nous eûmes l'idée d'un empoisonnement alimentaire familial. Parmi les mets suspects, nous trouvâmes un boudin préparé par un charcutier de la commune où habitaient nos malades. Les tranches du boudin furent ingérées par un certain nombre d'habitants de la localité. Un grand nombre d'entre eux furent également atteints de troubles gastro-intestinaux.

Bactériologie. — Nous avons isolé : 1° Des fèces et des urines de Raymond, 2° Des fèces de Madeleine, des bacilles courts mobiles, ne prenant pas le Gram, troublant uniformément le bouillon, ne coagulant pas le lait, faisant fermenter : galactose, glucose, saccharose; ne faisant pas fermenter : dulcite, raffinose, maltose, lactose : tous caractères du paratyphique B.

Les germes isolés des urines et des fèces des 2 petits malades sont agglutinés par le sérum des enfants et des parents à 1/300.

Il en résulte que l'agent de l'intoxication est bien le paratyphique B.

Cette dernière observation éveille le souvenir du repas de noce de Cholet après lequel tous les convives furent gravement intoxiqués. Un certain nombre même succombèrent à l'empoisonnement.

Le bacille paratyphique A, trouvé dans une crème, fut reconnu comme agent causal de cette grave intoxication alimentaire collective.

CHAPITRE II

SEPTICÉMIES PURES

L'expérimentation nous a déjà appris que l'injection du bacille de la tuberculose dans le sang pouvait déterminer une infection générale sans production de tubercules visibles à l'œil nu. On sait aussi que le streptococcus pyogène qui d'ordinaire fait du pus, peut ne produire qu'une septicémie. Ce qui est vrai pour la tuberculose et l'infection puerpérale l'est également pour l'infection éberthienne.

Cette septicémie est grave. Toutefois on rencontre des formes atténuées même bénignes. Son allure clinique, comme celle de toute infection dépend de la quantité, de la virulence des bacilles et du pouvoir défensif de l'organisme. Il existe autant de septicémies que de modes réactionnels de l'organisme.

A. — Septicémies suraiguës

L'infection massive et la faible résistance de l'individu d'où résulte une septicémie suraiguë se rencontrent particulièrement chez le fœtus infecté par sa mère.

En 1887, Chantemesse et Widal ont retrouvé le bacille typhique dans le placenta d'une femme ayant avorté au cours d'une dothiénentérie. On est parvenu d'autre part à déterminer le passage des germes de la mére au fœtus par expérimentation sur des cobayes. Chauffard a autopsié un fœtus, d'environ 6 mois, provenant d'une femme ayant avorté dans la période d'état d'une fièvre typhoïde classique. Dans la rate, le foie, le sang du cœur, le bacille typhique fut retrouvé à l'état de pureté. L'intestin ne présentait aucune altération.

En 1895, le Professeur Etienne publia une observation analogue que je relate dans cet ouvrage.

La maladie à laquelle ont succombé les fœtus est évidemment l'infection éberthienne représentée par une septicémie pure et simple dont l'inoculation s'est faite par la voie sanguine.

Dans certains cas, la survie de l'enfant peut durer plusieurs jours, pendant lesquels on constate un dépérissement général, accompagné de fièvre. A l'autopsie, ce sont des lésions banales de congestion diffuse de tous les organes. L'intestin n'a pas la moindre ulcération.

Cette forme clinique suraiguë est très rare chez l'adulte qui oppose généralement une résistance assez grande au bacille d'Eberth. Quand ce dernier est

attaqué ainsi brutalement par des germes très virulents, terrassant son organisme avant que celui-ci ait pu ébaucher une défense, il succombe en 2, 3 jours, ne présentant qu'une céphalalgie intense, du délire, des convulsions avec température élevée.

OBSERVATION IV

La fièvre typhoïde du fœtus (Etienne).

Jeune fille de 18 ans, enceinte, entre à la clinique avec une fièvre continue grave, très nettement caractérisée, au 29e jour de laquelle se produit l'avortement.

8 heures après l'avortement, l'autopsie du fœtus est pratiquée; ce fœtus, vu la saison chaude, avait été préalablement conservé dans un endroit frais. Tous ses organes sont absolument sains. La rate n'est pas augmentée de volume, l'intestin ne présente aucune altération. On ne constate aucune lésion placentaire.

Immédiatement, avec le sang du cœur recueilli dans le ventricule droit, avec le suc splénique, la pulpe hépatique et le sang du placenta, on ensemence des tubes de gélose peptonisée. Il se développe sur ce milieu de nombreuses colonies constituées par de petits bâtonnets décolorables par la méthode de Gram, qui, réensemencés dans le bouillon, sur gélatine, sur pomme de terre, donnent toutes les réactions spécifiques du bacille d'Eberth.

Dans ce cas le passage du bacille d'Eberth dans le sang n'est pas douteux. L'état de parfaite conservation de ce fœtus, les précautions prises au service permettent, en effet, d'éliminer l'hypothèse de dissémination *post mortem* des bacilles.

D'autre part, cette observation présente un autre intérêt étiologique, que nous ferons entrevoir, bien qu'il n'appartienne pas à l'idée de cette étude. On a

souvent discuté la cause déterminant l'avortement au cours de la fièvre typhoïde. Les constatations précédentes permettent de soutenir l'hypothèse que la mort du fœtus, due à l'infection éberthienne, provoque l'avortement.

B. — Septicémies aiguës des adultes

Etiologie. — Les hommes sont plus sensibles que les femmes ; les adolescents plus que les adultes. Les jeunes enfants sont atteints dans des proportions plus considérables, contrairement à ce qu'on observe dans la dothiénentérie. Toutes les causes générales de moindre résistance interviennent : femmes enceintes ou nouvellement accouchées, hommes surmenés.

Pathogénie. — La pénétration du bacille dans le torrent circulatoire se fait le plus souvent par le tube intestinal. Dans un cas, chez l'adulte (observation de Karlinski) une plaie a été signalée dans les antécédents immédiats de la maladie.

Début. — Il est le plus souvent insidieux comme dans la fièvre typhoïde ; mais la phase d'état s'installe plus rapidement. La température reproduit, pendant une période moins longue, les oscillations progressivement croissantes de la dothiénentérie.

Ce début peut être parfois brusque comme celui d'une pneumonie (observation de Karlinski).

Etat. — L'intensité et la prédominance des phénomènes nerveux traduisent l'intoxication profonde de l'organisme : délire, coma, état typhique prononcé, sans qu'aucun organe n'attire spécialement l'attention.

Le cœur ne résiste pas longtemps; les malades meurent dans le collapsus.

Le pouls, contrairement à celui de la dothiénentérie, est rapide et plus en rapport avec la température.

La température, montée progressivement comme au début de la fièvre typhoïde, ne présente plus la courbe classique de la dothiénentérie. Irrégulière, à grandes oscillations, elle traduit l'infection de l'organisme.

Les phénomènes intestinaux manquent, pas de douleurs, pas de météorisme, parfois diarrhée toxique, banale. Les taches rosées sont observées très rarement. Toutefois Karlinski a signalé une éruption de roséole couvrant le thorax, le cou, l'abdomen.

La rate est grosse : ce n'est pas dû à une localisation viscérale du bacille, mais à la participation au processus général de défense contre l'infection.

Les urines sont peu abondantes, albumineuses. Dans certains cas on y a trouvé le bacille d'Eberth.

L'hémoculture décèle toujours la présence du bacille dans le sang.

La séro-réaction présente un caractère particulier: elle est d'autant plus forte que l'individu se défend mieux; au moment de la mort, elle décroît ou n'existe plus.

Les défenses sanguines ayant seules de l'importance, le pouvoir agglutinant du sérum donne la mesure de la résistance de l'organisme et peut être pris pour base de pronostic.

Evolution. — Rapide. La mort survient ordinairement en moins de 20 jours, souvent il se produit une infection secondaire pulmonaire.

Pronostic. — Très sévère, puisque c'est sur des cas mortels et, grâce à eux, que la maladie a commencé à établir son existence clinique.

Diagnostic. — Avec les diverses maladies générales septicémiques : granulie d'Empis, pyohémie, endocardite à forme typhoïde, etc. Les seuls éléments certains de diagnostic sont donnés par le laboratoire : hémoculture et séro-réaction.

Anatomie pathologique. — On trouve des lésions banales de toxi-infection : congestion des organes. Le cœur paraît subir assez souvent la dégénérescence parenchymateuse. La rate est grosse, congestive. L'intestin n'offre aucune altération des plaques de Peyer.

La septicémie paratyphique a les mêmes caractères que l'éberthienne.

OBSERVATION V

Infection éberthienne puerpérale (de KUHNAU)

Anna H..., 33 ans, entre à la clinique obstétricale 1 mois avant d'accoucher avec malaises, céphalalgie et T. 39. Accouchement normal. La fièvre persiste, constipation, somnolence, délire.

P. 114, Resp. 28. Langue blanche, abdomen tendu, léger gargouillement iléocœcal, 4 ou 5 selles diarrhéiques par jour ; les lochies sont sanguinolentes.

5 jours après, des taches rosées apparaissent sur l'abdomen, rate grosse.

Les jours suivants, métrorragies abondantes ; le sang a une mauvaise odeur.

La malade a des frissons T. 40.

Hémoculture + au bacille d'Eberth, à l'état de pureté. Quelques jours après, la malade paraît aller mieux. Puis elle est prise de vomissements et d'une violente douleur à l'épigastre. Le cœur faiblit ; cet état va s'aggravant jusqu'à la mort.

Autopsie. Cœur gros, muqueuse stomacale atrophiée. Intestin normal. Les plaques de Peyer ne présentent à l'œil nu comme au microscope ni ulcérations, ni cicatrices, ni pigmentations.

Dans les reins : infractus suppurés.

Bactériologie. Des abcès des reins et des thrombus vasculaires on isole du bacille d'Eberth pur avec tous ses caractères de culture.

OBSERVATION VI
(de Karlinski)

L. P..., 20 ans, entre à l'hôpital pour plaie contuse du pouce gauche. 6 jours après, violent frisson, T. 38,6. Le surlendemain T. 40. région splénique sensible.

Etat stationnaire les jours suivants : langue sèche, constipation, appétit nul. Ventre pas douloureux ; rate grosse. Une hémoculture donne du bacille d'Eberth pur. Plusieurs hémocultures successives donnent le même résultat.

Le 16e jour, le malade entre dans le coma et meurt.

Autopsie. Rate énorme : dégénérescence parenchymateuse du cœur et du foie.

La muqueuse de l'intestin grêle était absolument normale ainsi que les ganglions mésentériques. La culture en fut d'ailleurs stérile, alors que celle du sang, du cœur et de la pulpe splénique donna du bacille d'Eberth à l'état de pureté avec tous ses caractères classiques.

OBSERVATION VII
(de Karlinski)

J. P..., pris, en pleine santé, d'un frisson intense avec fièvre et délire.

A son entrée, coma, T. 40. P. 118, langue sèche, rate grosse, douloureuse à la pression, constipation. Le lendemain, même état. A l'épigastre, quelques taches rosées qui s'étendent le soir sur le thorax, le cou et l'abdomen, pas de gargouillement. Les jours suivants l'éruption s'efface, le pouls s'affaiblit, la T. se maintient à 40 jusqu'à la mort, 20e jour de la maladie.

Autopsie. Dégénérescence parenchymateuse du foie, du cœur et des reins, ganglions mésentériques et intestins entièrement sains.

Bactériologie. Les foyers nécrotiques du myocarde, la pulpe splénique, le foie, le rein, cultivés sur agar et gélatine donnent du bacille d'Eberth.

L'examen direct des foyers de myocardite donne des bacilles nombreux.

OBSERVATION VIII
(de KARLINSKI)

P. S..., 46 ans, entrée à l'hôpital avec 40,6 de température. P. 118, rate grosse ; foie normal, poumons normaux ; pas de taches rosées, pas de gargouillement ; pas de diarrhée.

Pendant 8 jours, T. reste à 40, puis elle tombe brusquement à 38 et reste ainsi pendant 4 jours, puis elle remonte à 40 où elle persiste durant 5 jours jusqu'à la mort, le 20e jour de la maladie.

Autopsie. Dégénérescence parenchymateuse du cœur, du foie, du rein ; pas de tuméfaction des ganglions mésentériques ; muqueuse intestinale et plaques de Peyer indemnes de toute ulcération.

Bactériologie. On trouve, par culture, le bacille d'Eberth dans presque tous les organes.

OBSERVATION IX
(de KROKIEWICZ).

Un jeune homme de 16 ans se présente avec l'allure d'une infection générale à prédominance cérébrale, caractérisée par hyperthermie atypique, obnubilation, hyperesthésie généralisée, vomissements répétés, rétraction de l'abdomen, constipation, miction involontaire, prostration générale, mais sans phénomènes éruptifs, ni signe d'hémorragie interne.

Mort au dixième jour de sa maladie.

L'ensemencement du sang avait donné une culture pure d'Eberth. Le séro-diagnostic avait été positif au 1/200.

Autopsie. Absence complète de lésions intestinales. Abcès multiples dans le poumon gauche et dans les deux reins.

OBSERVATION X

Infection typhique sans lésions intestinales (Piéchi).

Ottavina 12 ans. Pas de maladies antérieures. Début progressif par malaise, inappétence, épistaxis, fièvre, toux.

A son entrée T. 39,5. Délire violent.

15 jours après, signes de broncho-pneumonie double. Un foyer de gangrène se développe et entraîne la mort.

Autopsie. Dans le lobe supérieur du poumon droit vaste cavité gangréneuse. Dans le poumon gauche, nodules de broncho-pneumonie.

Foie gros, pâle et mou, rate normale, reins un peu gros.

L'intestin ne présente aucune altération; les plaques de Peyer sont normales; les ganglions mésentériques ne sont pas altérés.

Bactériologie. — Du foie on extrait un bacille qui a tous les caractères de culture du bacille d'Eberth.

Dans le foyer de gangrène on trouve une grande quantité de micro-organismes.

OBSERVATION XI

(de Griffon).

B..., 60 ans, entre à l'hôpital sans aucun renseignement. Adynamie profonde, P. 110, T. 40. Pas de diarrhée, toux; à l'auscultation on perçoit des râles sous-crépitants aux deux bases.

Le lendemain le séro-diagnostic est +.

Mort 4 jours après.

Autopsie. Aucune lésion intestinale ni objectivement, ni sur les coupes histologiques, hypertrophie du foie et de la rate. Les poumons sont parsemés de noyaux de broncho-pneumonie. Le pus bronchique montre le streptocoque à l'état de pureté.

La culture du suc splénique, de la bile et de la moelle osseuse donnent un bacille qui présente sur cultures différentes les caractères très nets du bacille d'Eberth.

OBSERVATION XII
(Baryon et Lesieur).

(Forme septicémique avec pseudo-rhumatismes infectieux de Bouchard)

F. G.. a eu, il y a 5 ans, des rhumatismes articulaires aigus durant 2 mois 1/2 avec fièvre.

Depuis 8 jours, nouvelle crise.

A son entrée à l'hôpital : les doigts, les poignets, l'épaule droite, les orteils, les cous-de-pied, les genoux sont le siège de douleurs surtout vives à l'occasion des mouvements ; articulations chaudes, tuméfiées ; langue typhique, fuliginosités. Ventre mou. T. 40, P. 124, délire, cœur assourdi, bronchite. Urines rares albumineuses, foncées.

Les jours suivants apparaît une pleurésie gauche.

L'état général s'aggrave, tandis que la courbe fébrile analogue à celle d'une dothiénentérie commence à descendre.

Le séro-diagnostic est + à 1/40.

Les phénomènes pulmonaires s'accentuent et la mort survient par asphyxie.

Autopsie. Un peu de liquide dans les deux plèvres, congestion pulmonaire. Les ganglions mésentériques ne sont pas tuméfiés. La muqueuse de l'intestin est rosée, normale ; les plaques de Peyer ne sont ni ulcérées, ni tuméfiées, rate normale.

Bactériologie. — La culture du sang, pratiquée le lendemain de l'entrée de la malade à l'hôpital, montre du bacille d'Eberth avec toutes ses réactions de culture.

C. — Septicémies subaiguës

Les infections précédentes sans dothiénentérie ont pu être vérifiées par l'autopsie. Mais, quand l'organisme réagit assez vigoureusement, l'évolution n'est pas aussi grave, l'infection prend une allure modérée rappelant la symptomatologie générale d'une dothiénentérie, mais sans le moindre syndrome intestinal. La preuve certaine n'en est pas apportée par l'autopsie, il est vrai; mais, si quelques ulcérations des plaques de Peyer se produisaient, elles seraient accompagnées d'une réaction intestinale spécifique, étant donnée la durée plus ou moins longue de l'évolution.

Du reste, on est frappé de l'intégrité de l'état général : pas d'état typhique. Certains malades se plaignent même d'une sensation pénible de faim.

Le pronostic en est bénin.

Il existe même des formes particulièrement légères qui passent inaperçues et que seule une recherche systématique de laboratoire permet de reconnaître.

D. — Septicémie éberthienne pure prolongée

C'est une forme rare, peu connue. Audibert a relaté un cas intéressant de septicémie pure chronique, commencée par une septicémie pure subaiguë et terminée par une fièvre typhoïde classique.

En voici le résumé :

1re période. — Du 15 décembre 1907 au 5 janvier 1908, état infectieux bénin ; bon état général ; pas de phénomènes intestinaux, fièvre. Le tout, en comptant les 6 jours du début, ayant duré 26 jours.

2me période. — De janvier 1908 à mai 1908, la fièvre se maintient minime. La malade cependant continue son travail, mais elle ne se sent pas dans son état habituel. Elle n'a pas grande énergie ; elle travaille sans ardeur; elle mange sans appétit. Elle se repose volontiers après le moindre effort.

3me période. — Sans cause apparente, la fièvre augmente et la malade fait une dothiénentérie classique, avec séro-réaction + à 1/150.

Au total 195 jours de maladie.

Cette malade est restée dans un état de microbisme latent durant 4 mois sans manifestations intestinales.

De telles formes sont l'exception, car l'espèce humaine réagit généralement vis-à-vis de l'Eberth ou du paratyphique suivant un mode aigu ou subaigu.

La présence prolongée du bacille d'Eberth dans le sang peut entraîner une altération considérable des organes hématopoïétiques :

OBSERVATION XIII

Anémie grave d'origine infectieuse (Monisset).

En 1906, Monisset et Maurignard observent une femme âgée de 29 ans qui présentait une affection fébrile mal déterminée : faiblesse générale, céphalée, palpitations, grands frissons et élévations thermiques irrégulières. Le tout durait depuis 1 mois environ.

La malade n'avait aucun antécédent chlorotique ou anémique.

Ce qui frappait à l'examen de cette femme, c'était une pâleur extrême : la peau avait une teinte jaune cireuse, et les muqueuses étaient décolorées. La faiblesse était très grande, la respiration fréquente, le pouls rapide et irrégulier. Des syncopes se produisaient souvent.

La rate étant légèrement augmentée de volume, les auteurs pensent à une septicémie, et pratiquent l'ensemencement du sang, recueilli par ponction veineuse. Celui-ci donne du bacille d'Eberth en abondance. Du reste, le séro-diagnostic, fait peu après, donna un résultat positif.

Evolulion lente, 3 mois : guérison avec apparence de santé.

CHAPITRE III

Localisation primitive des bacilles sur le système circulatoire

Au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, la fréquence des complications siégeant sur l'appareil circulatoire témoignent de l'affinité particulière des bacilles du groupe Eberth-paratyphique pour ces organes. Du reste la lésion des plaques de Peyer n'est-elle pas anatomiquement une endo-artériolite ? Mais il n'est pas nécessaire que le bacille d'Eberth soit passé par les plaques de Peyer pour pouvoir attaquer les parois des autres vaisseaux. Circulant dans le sang, il peut s'arrêter sur la paroi d'un de ces conduits et la léser, si celle-ci n'offre qu'une résistance diminuée. Plusieurs cas ont été observés dans lesquels les parois des veines des membres inférieurs étaient intéressées.

Cette localisation n'a rien de surprenant, car les conditions étiologiques des phlébites éberthiennes ou paratyphiques semblent bien n'être qu'un mode des

conditions étiologiques générales des phlébites des membres inférieurs. Un de nos malades paraît avoir eu des varices antérieures à sa maladie. Rien cependant n'est signalé dans nos autres observations pour expliquer cette localisation élective.

L'Eberth, le paratyphique A, le paratyphique B causent indifféremment les mêmes affections, comme le montrent les observations citées plus loin.

Nous n'avons pu signaler aucune autopsie qui eut permis de rechercher si l'anatomie pathologique de cette affection présentait quelques caractères particuliers et d'affirmer, d'autre part, l'intégrité des plaques de Peyer. Un seul de nos cas se termina par la mort et malheureusement l'autopsie ne fut pas faite.

La physionomie clinique et l'évolution de ces phlébites est celle de toute phlébite infectieuse.

Aucun symptôme ne se présente particulièrement distinctif. Signalons chez deux de nos malades l'apparition d'une teinte subictérique. On peut supposer que le bacille d'Eberth, en s'éliminant par une de ses voies normales, ait provoqué une légère réaction soit de la cellule hépatique, soit des conduits biliaires.

Cliniquement, rien ne faisait entrevoir la nature éberthienne de l'infection. Le mode de début appela de suite l'attention sur le membre lésé; début plutôt brusque, donc pas de début de fièvre typhoïde classique. Dans une seule observation (celle du Dr Perrin) la phlébite a succédé à un état morbide installé depuis quelque temps, mais sans aucun caractère dothiénentérique. L'évolution de ces cas a été suivie minutieusement au jour le jour; jamais la moindre tache rosée, le

moindre tuphos, la moindre diarrhée spécifique n'ont été constatés.

Malgré l'absence de certitude absolue fournie par l'autopsie, supposer qu'il s'agisse de dothiénentéries, même dans leurs formes les plus anormales, serait nier la valeur de toute classification nosologique.

D'autre part, les réactions de laboratoire, seules capables de démontrer la présence des bacilles ont été assez nettes. Dans un cas, l'hémoculture, pratiquée à temps, fut positive. Dans un autre cas, elle fut négative, mais pratiquée un peu tard, le 15e jour. De plus, des preuves suffisantes sont fournies par les séro-diagnostics dont l'intensité d'agglutination suivait celle des réactions morbides chez des malades non vaccinés.

OBSERVATION XIV
(Inédite de M. le Pr Etienne)

Col..., non vacciné ni contre la fièvre thyphoïde ni contre la fièvre paratyphoïde.

Le 27 janvier. Douleur mollet gauche, remontant à la racine de la cuisse.

Gonflement léger de la cuisse gauche, trajet fémoral douloureux, veines des mollets sensibles. Respiration normale.

Le 19 février. Douleur dans le membre inférieur gauche. Veine encore sensible, pas d'œdème.

Le 24. Œdème net du membre inférieur gauche.

Le 27 mars. Membre inférieur droit : cuisse 49 cm. jambe 33 cm., 5 ; membre inférieur gauche : cuisse 52 cm., jambe 38 cm., 50 ; douleur dans le membre inférieur gauche, la nuit.

Le 12 avril. Membre inférieur droit : cuisse 50 cm., 5, jambe 33 cm., 5 ; membre inférieur gauche : cuisse 52 cm. ,5, jambe 36 cm.

Le 15. Elévation de température. T. 39.

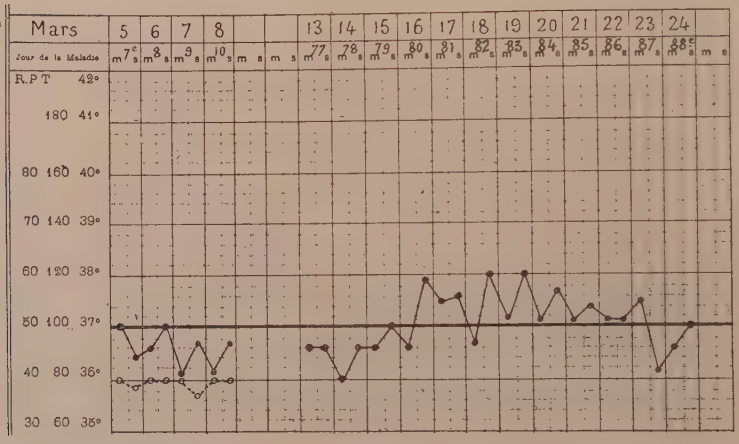
Le 17. Gros gonflement du membre.

Le malade tousse. Pas de râles.

Le 18. Membre inférieur droit : cuisse 49 cm., jambe 33 cm., 5 ; membre inférieur gauche : cuisse 56 cm., jambe 39 cm.

Le 4 mai. Membre inférieur droit : cuisse 50 cm., 5, jambe 33 cm ; membre inférieur gauche : cuisse 57 cm. 5, jambe 39 cm. 5.

Le 16 mai. Douleur crurale jambe droite, cuisse droite tuméfiée, arrondie, mollet gonflé. Léger œdème au niveau de la malléole externe. T. 38, teinte subictérique des conjonctives.



Le 19. Urines très colorées. Le foie a sa dimension normale, peau légèrement ictérique, teint gris légèrement cyanosé, langue saburrale.

1er juin. Le membre est encore gros, douloureux aux changements de temps. Le trajet veineux reste douloureux à la pression.

Le malade fut très amélioré par une cure à Bagnoles-de-l'Orne.

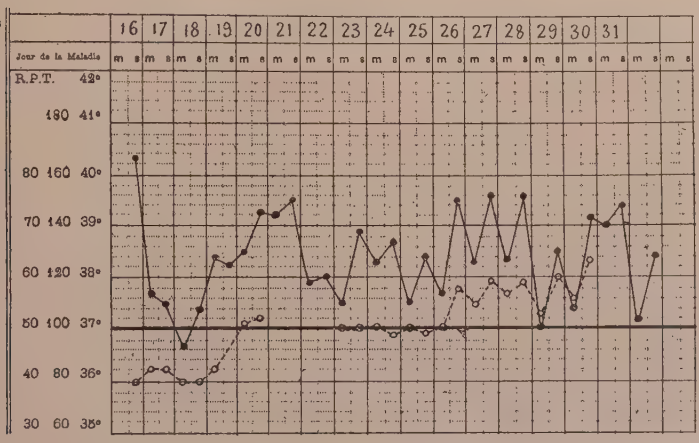
Cependant, en 1919, varices volumineuses ; et à la partie inférieure de la jambe droite on constate un ulcère variqueux. Œdème notable des chevilles le soir.

Recherches bactériologiques. 17 mai. Séro-agglutination. Bacille typhique Eberth : + 1/80 ; bacille paratyphique A : + 1/40 ; bacille paratyphique B : + 1/30.

OBSERVATION XV
(Inédite de M. le Pr Etienne)

G..., 56 ans non vacciné ni contre la fièvre typhoïde ni contre la fièvre paratyphoïde. Répond difficilement et d'une façon imprécise aux questions posées.

Le 4 janvier, brusquement, le malade a ressenti une céphalée violente, en même temps, des vertiges, perte d'appétit, courbature générale qui l'a obligé d'arrêter le travail.



Le 7 janvier. Douleur dans la jambe gauche, la cuisse et le mollet. Cet état a duré une huitaine de jours au bout desquels il lui a semblé ressentir une amélioration qui n'a duré qu'un jour.

Le 14 janvier. De nouveau, douleur dans la cuisse gauche et le malade entre à l'hôpital.

A son entrée : pas de taches rosées : pas de diarrhée ; matité splénique normale. Phlegmatia alba dolens.

Le 20 janvier. Langue très chargée, humide ; céphalée persistante, vertiges, pas d'albumine.

Le 21. Langue humide bordée de rouge.

Le 23. Douleurs dans les deux jambes.

Le 25. Œdème de la jambe droite.

Le 27. Ventre ballonné, hoquet quand on le fait asseoir. Dès qu'il se couche, léger délire. Constipation depuis plusieurs jours. Bronchite diffuse.

Le 29. Crachats abondants, non fétides, très légèrement rouillés. A l'auscultation on ne trouve pas de foyer pneumonique.

Le 30 janvier. Pouls plus mou.

Le 1er février. Diarrhée très abondante, fétide, ne ressemblant en rien à la diarrhée purée de pois de la fièvre typhoïde. Pouls très faible. N'a jamais eu de taches rosées.

Le 2 février. Délire continu depuis la veille. Mort à 7 heures du matin.

Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite.

Recherches bactériologiques. 19. janvier. Hémoculture négative ; séro-agglutination B. typhique Eberth : + 1/120 ; B. paratyphique A : — 1/20 ; B. paratyphique B : — 1/20.

26 janvier. Séro-agglutination. B. typhique Eberth : + 1/40 ; B. paratyphique A : — B. paratyphique B —

29 janvier. Hémoculture négative.

OBSERVATION XVI

Phlegmatia alba dolens, par poussées successives, primitive due au bacille paratyphique A.

(Inédite de M. le Pr Etienne)

Mil..., 30 ans. Entré au Bon-Pasteur le 23 janvier 1916. Bronchite, dès l'enfance, à répétition, pendant quelques jours tous les hivers, de courte durée.

Vaccination antityphoïdique en 1915 par trois injections ; pas de vaccination antiparatyphoïdique.

Vers le 10 février, une fièvre légère s'installe permanente entre 37 et 38°. Simple état d'inappétence et d'anorexie sans

céphalée,ni vertiges, ni vomissements, ni diarrhée. Constipation.

La maladie débute vraiment par une douleur dans les chevilles, le 18. Dès ce moment la T. monte entre 37,8 et 39.

Le 20. Œdème du membre inférieur gauche. A son entrée, T. 38,3, P. 100. Gonflement très considérable du membre inférieur gauche. Langue saburrale.

Le 25. L'œdème a diminué, douleurs diffuses au niveau des malléoles, pas d'albuminurie. Constipation.

Le 27. Matité splénique appréciable, pas de taches rosées, selles obtenues par purgation. Bruits respiratoires normaux.

Le 28. Nuit agitée, douleurs vives dans la jambe.

Le 29. Pas de taches rosées ; respiration normale, matité hépatique normale, réflexes normaux. Coloration des urines normale. Langue très sale, pas de selles.

Le 30. Pas de selles depuis le 27 ; langue blanche, empreintes dentaires. Urines: 900^{cc} sans albumine ; réascension thermique à 39,8. P, 108 bien frappé. Etat général satisfaisant, ventre souple.

1er mars. Après les fluctuations de la température, phase à grandes oscillations descendantes, teint nettement subictérique. Constipation, matité splénique appréciable ; matité hépatique normale. Urines : 1250^{cc}.

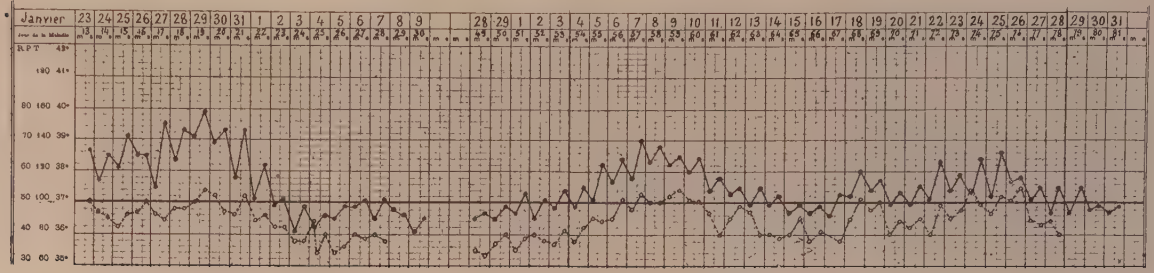
2 mars. Pas de taches rosées, réflexes normaux. Pouls bien frappé, un peu dichrote, bruits cardiaques normaux, respiration normale, teinte subictérique des conjonctives, langue humide. La température s'est abaissée en échelon.

3 mars. T. 36. Pouls bon. Langue brune, un peu sèche. Matité hépatique normale ; matité splénique appréciable, pas de taches rosées; teinte subictérique des conjonctives. Constipation.

Le 4 mars. L'apyrexie se maintient.

L'œdème du membre inférieur gauche est bien diminué, plus de douleurs. La veine fémorale reste encore sensible à la pression dans le triangle de scarpa. Langue brune, pas de taches rosées. Jusqu'au 14, état stationnaire.

Le 14, l'œdème de la jambe s'accentue à nouveau, la veine fémorale redevient douloureuse sur tout son trajet.


Janvier
23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9
28 29 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
Jour de la Maladie
R P T
190 41°
180 40°
170 39°
160 38°
150 37°
140 36°
130 35°

Du 5 avril au 22 avril, un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche évolue et l'œdème du membre inférieur gauche disparaît.

Le 22 avril. Vers 13 heures, douleurs spontanées et à la palpation dans la malléole droite, se propageant bientôt sur tout le trajet veineux. T. 38,4.

Le 23 avril. Douleur sur tout le trajet de la veine fémorale droite. On sent la veine grossie, pas d'œdème notable du membre, teint terreux.

Le 24. Plus de douleurs spontanées, mais trajet veineux très douloureux à la palpation. La T. s'abaisse progressivement.

Le 1er mai. Mesures prises : 16 cm. au-dessus de la rotule gauche : 42 cm. ; 16 cm. au-dessus de la rotule droite. 50 cm. ; 16 cm. au-dessous de la rotule gauche : 30 cm. 5; 16 cm. au-dessous de la rotule droite : 36 cm., 5.

Pas de douleurs spontanées, sauf au niveau du creux poplité. Veine douloureuse à la palpation.

Le 3. L'état général se remonte.

Le 4. Mesures prises : 16 cm. au-dessus de la rotule droite : 48 cm., 5 sans œdème ; 16 cm. au-dessus de la rotule gauche : 45 cm., 5 sans œdème ; 16 cm. au-dessous de la rotule droite : 35 cm. sans œdème ; 16 cm. au-dessous de la rotule gauche : 32 cm. sans œdème.

Le 21 juin. Léger épanchement dans le genou gauche, choc rotulien.

Recherches bactériologiques. Le 24 janvier : Hémoculture + bacille paratyphique A. Le 24 avril : Hémoculture négative.

Rappelons que le malade avait reçu antérieurement 3 injections antityphoïdiques, mais n'avait subi aucune vaccination antiparatyphoïdique.

M. le professeur agrégé Perrin a eu l'aimable obligeance de nous communiquer une de ses observations inédites, dans laquelle le bacille paratyphique B, après avoir séjourné un mois dans un organisme qui avait

réagi suivant un processus tout différent de celui de la dothiénentérie, s'est localisé sur la veine fémorale de la jambe droite et a provoqué une phlébite d'apparence clinique banale :

OBSERVATION XVII
(Inédite de M. le Pr agrégé PERRIN)

Madame B..., 63 ans, un peu fatiguée depuis quelques jours ; légère céphalée.

Le 6 juillet 1913, angine banale T. 38,9-38, P. 80-84.

Le 11 juillet, quelques râles à la base gauche.

Le 15 juillet, poussée congestive au lobe supérieur gauche. Erythème discret en plaques sur les cuisses. Stomatite érythémateuse. Etat persistant sans grand changement jusqu'à la fin du mois, avec constipation opiniâtre.

Sérodiagnostic fait par M. Thiry. Paratyphique B agglutination à 1/50. Au début d'août la T. s'abaisse à 37,2 ; P. 82.

Le 4 août phlébite débutante jambe droite, accès de T. de temps à autre. Au moment de la phlébite, poussée de bronchite au sommet droit.

Amélioration au début de septembre. Ensuite poussées de rhumatismes subaigus atteignant un grand nombre d'articulations et qui ont duré jusqu'à la fin de l'année.

2e *Sérodiagnostic* fait le 12 novembre 1913 : à partir de 20 minutes, ébauche d'agglutination au 1/60.

CHAPITRE IV

Infections primitives du foie provoquées par l'élimination des bacilles du groupe Eberth-paratyphique.

Les études de Chauffard et de Keloch ont définitivement établi que tous les ictères essentiels, y compris l'ictère catarrhal, sont de nature infectieuse. Des recherches récentes de Gilbert et Lippmann, Netter et Ribadeau-Dumas ont incriminé le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques. Il s'agit, dans nos cas étudiés, de sujets n'accusant pas de maladie typhique dans leurs antécédents.

Il est aujourd'hui bien établi que certains ictères et certaines cholécystites peuvent être la manifestation primitive et exclusive de l'infection éberthienne ou paratyphique. Les procédés utilisés, pour le reconnaître, sont les cultures de la bile, des selles, la recherche dans le sang de l'agent infectant et dans les sérums des sen-

sibilisatrices et des agglutinines spécifiques. A ce propos, Kohler et Gupick ont prétendu que la bile avait un pouvoir agglutinant par elle-même et que, par suite, chez les ictériques, la séro-réaction perdait de sa valeur diagnostique ; mais, rapidement Gilbert et Lippmann d'une part, et Etienne, en 1917, démontrèrent que la bile n'exerce aucune action agglutinante sur l'Eberth et qu'ainsi le séro-diagnostic garde toute sa valeur.

Cette infection des voies biliaires est une des plus intéressantes ; elle a pris depuis quelque temps une importance inattendue. Les observations de la localisation primitive des bacilles Eberth-paratyphiques sur le système hépatique sont déjà assez nombreuses pour qu'on en conçoive maintenant l'importance pathologique.

Etiologie. — Les conditions étiologiques générales ne se distinguent par aucun caractère original ; ce sont celles de toute infection biliaire, quelle que soit son origine microbienne : prédispositions individuelles par une tare antérieure de la cellule hépatique soit congénitale, soit consécutive à une infection ou intoxication.

La lithiase biliaire, entravant la circulation de la bile, favorise les localisations ; et, inversement, les bacilles apportent un élément infectieux favorisant aussi la lithiase.

Le B. paratyphique A semble plus fréquemment en cause dans l'ictère. On a toutefois constaté des petites épidémies d'ictères infectieux bénins à bacille paratyphique B.

Pathogénie. — Les premiers auteurs qui cherchèrent

à fixer la pathogénie de l'infection des voies biliaires dans la fièvre typhoïde, Gilbert, Girod, Dupré, etc., ne connaissant pas encore la septicémie éberthienne, pensaient que le siège principal du bacille d'Eberth était la cavité intestinale ; aussi, émirent-ils l'hypothèse que ce microbe, parti du duodénum remonte le long du cholédoque et infecte, par voie ascendante, les canaux biliaires. A cette hypothèse qui peut se réaliser dans certains cas (ictère catarrhal par obstruction par voie ascendante) on a opposé de nos jours des faits démontrant que l'infection est le plus souvent descendante, qu'elle vient du sang et non de l'intestin. Des expériences précises furent faites par Blachstens, Chiavi, Pawlowski. En 1905, Forster et Kayser constatèrent expérimentalement le passage des bacilles typhiques dans les voies biliaires après inoculation intra-veineuse et l'apparition de cholécystites.

D'autre part, on a introduit directement le bacille d'Eberth dans l'intestin ; et jusqu'à ce jour, on n'a pu déterminer expérimentalement l'infection ascendante des voies biliaires.

Formes cliniques. — Lorsqu'elle se localise d'une façon isolée sur le foie et les voies biliaires, l'infection éberthienne ou paratyphique revêt les aspects cliniques les plus variés :

1° L'hépatite avec excitation de la cellule hépatique, d'où hypersécrétion biliaire se manifestant par une teinte ictérique de la peau, la présence de pigments biliaires dans les urines et de bile dans les selles qui restent colorées. C'est l'hépatite parenchymateuse décrite par Abrami ;

2° L'ictère catarrhal infectieux bénin, caractérisé par l'obstruction plus ou moins complète des voies biliaires et la décoloration plus ou moins accentuée des selles. La lésion, due généralement à l'action du bacille, arrêtée sur sa voie d'élimination, peut être aussi une angiocholite par extension d'une entérite duodennale déterminant la formation d'un bouchon muqueux de Virchow, ou une angiocholite autonome née sur place par reprise de virulence d'un microbe pathogène vivant déjà à l'état non virulent dans les voies biliaires.

Une de nos observations met bien en lumière ces deux modes possible d'infection ;

3° Les cholécystites suppurées et la lithiase biliaire sous toutes ses formes. Ces infections peuvent même être le point de départ des cirrhoses biliaires et réaliser le syndrome de Hanot.

1° Hépatite éberthienne

OBSERVATION XVIII
(d'Audibert)

Hépatite éberthienne légère primitive

D..., voyageur de commerce, ancien paludéen, pas de fièvre typhoïde antérieure, avait fait quelques excès de table.

Depuis quelques jours lassitude, céphalée, état subfébrile puis douleurs hépathiques subites assez vives, pas d'appétit, pas de diarrhée.

A l'examen : douleurs hépatiques vives ; subictère très prononcé ; urines bilieuses ; sérums sanguins contenant des pigments biliaires. T. 39,5. Rate grosse, langue saburrale ; pas

de vomissements ; selles bilieuses ; pas de ballonnement du ventre, pas de taches rosées ; pas de prostration.

Le malade veut se lever.

Au 9e jour, le malade entre en convalescence, guérison, séro-diagnostic + au bacille d'Eberth au 1/100.

OBSERVATION XIX

Ictère catarrhal éberthien à début pneumonique

(Pr Etienne. Résumé)

Madame Lef..., 82 ans, bien conservée, aucune maladie antérieure.

Le 23 janvier. Début brusque de broncho-pneumonie par point de côté violent, râles humides au lobe supérieur gauche. T. à grandes oscillations. La maladie suivit son cours les jours suivants.

Le 1er février. On est frappé par la teinte brunâtre des urines.

Le 4. Présence de pigments biliaires dans les urines. La peau présente une teinte subictérique. T. 38,6 le soir. P. 100.

Le 5. L'ictère est manifeste. Le foie déborde légèrement le bord des fausses côtes ; il est douloureux à la pression ; selles non décolorées. Prurit très marqué. Cet état persiste les jours suivants sans modifications sensibles.

Le 13. Selles nettement décolorées.

Le 15. Les selles se recolorent ; les urines reprennent leur teinte normale.

Le soir de ce jour, la T. remonte brusquement ; nouveau foyer de broncho-pneumonie au lobe supérieur droit qui s'atténue les jours suivants.

Le 20. Nouveau foyer occupant le lobe moyen droit. Durant ce temps l'ictère persiste. Les selles, de consistance normale, sont très peu colorées ; légère hypertrophie de la rate.

Le 9 mars. La malade est agitée ; l'ictère s'accentue manifestement ; selles décolorées ; la T. s'élève à nouveau, puis le lendemain descente en lysis.

Le 26 mars l'ictère a disparu ; l'état général se remonte ; jamais il n'y a eu de taches rosées.

Recherches bactériologiques. Le 8 février, 8 jours après les premières manifestations de l'ictère, le séro-diagnostic est nettement + pour le bacille d'Eberth au 1/10.

Le 1er mars, 28e jour de l'ictère, lors d'une période de décoloration des selles, la séro-réaction est + au 1/50.

Le 10 mars, séro-réaction + à 1/10.

Le 13 mars, elle redevient plus intense + au bacille d'Eberth à 1/100 et — aux paratyphiques A et B.

Le 1er juin, 30 jours après la fin de l'ictère et en état de santé apparente, réaction nette au bacille d'Eberth : + 1/50.

Le 10 août, agglutination au 1/50 pour le bacille d'Eberth.

Le 6 octobre, agglutination au 1/10 pour le bacille d'Eberth.

La recherche du bacille d'Eberth dans les selles, pratiquée le 14 mars, a été négative.

Cet ictère fébrile à réaction thermique avec oscillations de 36 à 38,5 présente des séries de poussées fébriles rappelant le type à répétition de Mathieu-Weill.

Dans cette observation, il n'y a pas l'ombre d'un rapport avec la symptomatologie d'une fièvre typhoïde dans l'un quelconque de ces types, cependant assez variés.

Signalons que la séro-réaction est positive pour l'Eberth, mais légèrement le 6e jour de l'ictère. Elle s'accentue et devient intense 18 jours plus tard. Elle s'abaisse après une période d'apyrexie et d'amélioration des accidents ; puis remonte après une nouvelle manifestation morbide avec élévation thermique. Ce fait prouve bien la nature éberthienne de cet ictère.

S'agit-il aussi dans ce cas d'une broncho-pneumonie à bacille d'Eberth ? L'hypothèse est possible, mais peu

probable, car, d'une part, cette maladie est survenue au cours d'une épidémie de broncho-pneumonie grippale ; d'autre part, la séro-agglutination au bacille d'Eberth était peu intense encore au 8e jour après les premiers accidents hépatiques, et s'est ensuite accentuée. Il est vraisemblable qu'elle eut été plus marquée si l'infection éberthienne avait déjà daté de 16 jours. Malheureusement la recherche des bacilles dans les crachats n'a pas été faite.

Il est plus plausible d'admettre que, sous l'influence de la moindre résistance de l'organisme causée par la broncho-pneumonie, le bacille d'Eberth, préexistant à l'état de saprophyte, a repris sa virulence et a déterminé une infection de la cellule hépatique, d'une part, et des voies biliaires, d'autre part, se traduisant par le type clinique de l'ictère sans décoloration des selles, par hépatite parenchymateuse et, à un autre moment, par celui de l'ictère catarrhal avec décoloration des selles par obstruction. Car, dans ce cas, ces 2 modes d'ictère paraissent réalisés. L'absence permanente du bacille d'Eberth dans les selles, alors que les voies biliaires étaient perméables à la bile, légitime l'hypothèse de l'hépatite.

Ictère catarrhal éberthien

OBSERVATION XX
(du Pr Etienne)

Ictère catarrhal à bacille paratyphique B

More, 30 ans, depuis 4 jours a de la fièvre, de la céphalée, état de courbature, de malaise, vomissements répétés, frissons. *A son*

entrée ictère, pas de prurit, foie petit, langue saburrale, étalée ; selles décolorées ; urines couleur bière foncée.

Le surlendemain, chute thermique ; les selles se recolorent ; la décoloration des téguments se fait progressivement ; guérison simple.

Bactériologie. — Hémoculture + bacille paratyphique B.

OBSERVATION XXI

De l'ictère catarrhal d'origine éberthienne

(par Gilbert et Lippmann)

Madame Z..., 21 ans, cholémie familiale, migraines fréquentes et crises de gastrite hyperpeptique.

Depuis 3 semaines céphalalgie violente, bourdonnements d'oreille, éblouissements, courbature généralisée, insomnie ; quelques vomissements, perte d'appétit, alternative de diarrhée et constipation ; faiblesse de plus en plus prononcée ; teinte jaune progressivement croissante des téguments. A son entrée, teinte ictérique, jaune orangée très marquée de la face, du tronc, des membres, des muqueuses, de la bouche, des lèvres et des conjonctives. Selles entièrement décolorées ; urines extrêmement foncées. Foie non augmenté de volume ; rate très volumineuse.

T. 37,9 ; le lendemain, elle baisse à 37,3 pour ne plus remonter.

Les quelques jours suivants, exagération manifeste des symptômes nerveux préexistants ; céphalée, insomnie, grande agitation avec sueurs profuses, délire et hallucinations. Etat stationnaire durant une semaine.

Puis les phénomènes s'amendent. L'agitation, le délire, la céphalée disparaissent. Crise urinaire, les selles se recolorent, les urines abondantes s'éclaircissent ; la peau reprend sa coloration normale. Guérison.

Réactions : 2 jours après l'entrée de la malade, séro-réaction + au bacille d'Eberth à 1/500 ; aussitôt après la crise urinaire séro-réaction + à 1/30 ; en pleine convalescence, séro-réaction + à peine à 1/10 d'où séro-réaction parallèle à la marche de la maladie.

OBSERVATION XXII

Ictère catarrhal éberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde

(Etienne et Thiry)

P..., 64 ans, vieux tabétique, hémiplégique, hospitalisé dans mon service depuis 5 ans, après un séjour de 13 ans dans un autre service de médecine générale.

Le 28 mai 1906, teinte subictérique des conjonctives avec très légère teinte subictérique du visage. Le foie n'est pas augmenté de volume ; on ne perçoit pas de vésicule biliaire ; l'hypocondre droit n'est nullement douloureux à la pression. Pas d'hypertrophie de la rate.

Urines brunes avec pigments biliaires, selles non décolorées, moulées ; léger état saburral de la langue. Plusieurs vomissements au début de la matinée, apyrexie complète.

Le 29. Nouveaux vomissements, teinte des conjonctives un peu plus foncée, urines toujours bilieuses. Le 30, le malade va mieux. La guérison complète s'établit rapidement.

Le séro-diagnostic chez ce malade qui n'a jamais présenté le symptôme le plus atténué d'une infection typhoïde est + pour le bacille d'Eberth à 1/300.

Le 18 juin, de nouveau teinte subictérique et même tableau clinique que la 1re fois.

En 4 jours guérison complète.

Nouveau séro-diagnostic + à 1/1000 à l'Eberth.

Le 23 août le séro-diagnostic n'est plus + qu'à 1/100 et quelques mois plus tard au 1/10.

L'ensemencement des selles a permis d'isoler un bacille présentant tous les caractères de l'Eberth.

Ce malade a succombé à une crise d'aortite le 23 février 1907.

Autopsie. — Masses d'adhérences conjonctives, dures, englobant la région du hile du foie, la vésicule, la région pylorique, la portion initiale du duodennum, la tête du pancréas, et la partie supérieure du rein droit.

La vésicule petite, ratatinée, à parois très épaisse renferme

de nombreux calculs petits, mais pas de liquide. Les canaux cystique, cholédoque, hépatique, englobés dans la gangue conjonctive, sont perméables dans toute leur étendue. Intestin absolument normal.

La perméabilité des voies biliaires explique la non décoloration des selles.

Il faut admettre que le bacille d'Eberth vivait à l'état saprophyte dans la vésicule et les voies d'excrétion.

OBSERVATION XXIII
(de Sacquépée. Résumé)

Homme de 22 ans. Début par état gastro-infectieux très net : état saburral de la langue, vomissements, céphalée, insomnie. A son entrée à l'hôpital, anorexie, langue sale, un peu de diarrhée ; ictère biliphéique avec décoloration des matières. Foie augmenté de volume ; rate grosse. T. 38 pendant 5 jours. Guérison.

Agglutination + au 1/100 pour le paratyphique A et + au 1/50 pour le paratyphique B et l'Eberth.

OBSERVATION XXIV
(de Sacquépée. Résumé)

Femme de 40 ans. Ictère catarrhal.

Entrée au sixième jour. Ictère biliphéique avec décoloration des matières. Pas de fièvre ; symptômes généraux atténués ; état saburral de la langue ; pas de troubles digestifs. Guérison

Le sérum de la malade agglutine le paratyphique B au 1/200. Il n'agglutine pas l'Eberth, ni le paratyphique A au 1/50.

OBSERVATION XXV
(de Sacquépée, Résumé)

Homme de 23 ans. Ictère banal. Fièvre légère (37,5 à 38) pendant 3 jours. Etat saburral. Foie un peu gros. Ictère biliphéique avec décoloration des selles. Un peu de céphalée, de courbature et d'anorexie au début. Guérison.

Agglutination + paratyphique A au 1/500; — pour l'Eberth et le paratyphique B au 1/50. Sensibilisatrice spécifique pour le paratyphique A et non pour l'Eberth et le paratyphique B.

Dans ces observations, le diagnostic d'ictère catarrhal s'impose. Il était impossible par la symptomatologie de voir plus loin, de pénétrer la signification de ces ictères et de les différencier de l'ictère catarrhal typique : même début par des signes d'embarras gastrique, intestinal, inappétence, diarrhée ou constipation, céphalée. Puis ictère avec pigmentation des téguments et des urines, et décoloration des matières. Evolution favorable. Il fallait l'appui de l'agglutination microbienne ainsi que les variations remarquables subies par cette réaction, réaction d'infection et non d'immunité, pour affirmer l'origine éberthienne et paratyphique de l'infection biliaire. Nul doute qu'en multipliant les examens dans les cas d'ictère dit catarrhal dont la cause intime échappe encore si fréquemment, l'on arrive à classer un certain nombre de cas ressortissant à cette affection dans le cadre des infections biliaires d'origine éberthienne ou paratyphique.

C. — Cholécystites et angiocholécystites aiguës

C'est là forme la plus importante de l'infection éberthienne ou paratyphique des voies biliaires. Dans tous les cas, l'agent pathogène a pu être isolé et identifié soit par la culture du sang, soit par la culture du contenu prélevé au cours d'une intervention chirurgicale.

Un certain nombre de ces cholécystites est lithiasique.

On remarquera que leur évolution clinique n'a rien de spécifique.

Remarque. — Les angiocholécystites sont fréquentes au cours de la fièvre typhoïde et de sa convalescence. On sait, d'autre part, que les bacilles d'Eberth et paratyphiques restent très longtemps (des années) dans la vésicule et peuvent provoquer une lésion paraissant primitive, mais en réalité consécutive à une dothiénentérie antérieure. Nous faisons observer que, dans toutes nos observations, jamais les malades n'avaient eu précédemment la fièvre typhoïde.

OBSERVATION XXVI

Cholécystite suppurée à paratyphique B (de DEMANCHE).

Femme de 45 ans. A son entrée le 1er novembre, violentes douleurs stomacales, s'irradiant vers les hypocondres, surtout le gauche, Paroxysme des douleurs une heure après les repas. Malade apyrétique. Langue sale, constipation marquée.

Téguments un peu jaunâtres. Pas de pigments biliaires dans les urines. Matières non décolorées.

Abdomen souple; région épigastrique très sensible. Douleur vive et défense musculaire au niveau de la vésicule. Foie uniformément tuméfié, rate normale.

2 novembre. L'ictère s'accentue, les urines contiennent des pigments biliaires. Les matières sont peu colorées

3 novembre. Violent frisson avec élévation notable de la température.

4 novembre L'état général s'aggrave. Matières complètement décolorées.

6 novemhre. Même état, frissons intenses et prolongés.

Prostration, facies péritonéal, les vomissements persistent, abdomen ballonné; tumeur vésiculaire dépassant le niveau de l'ombilic.

Les jours suivants, plusieurs fois par jours, grands frissons durant 2 heures, tumeur vésiculaire persistante Etat général très grave.

A partir du 12 novembre, accalmie; tous les phénomènes s'amendent progressivement. Le 14 novembre, la défervescence est complète, guérison.

Hémoculture : le 8 novembre + paratyphique B en culture pure.

Ce bacille était agglutiné rapidement au 1/1000 par le sérum de la malade.

OBSERVATION XXVI

Infection à bacille d'Eberth sans fièvre typhoïde, cholécystite
(Bezançon et Philibert).

M..., 28 ans, exposée, depuis plus d'un mois, à la plus profonde misère et presque complètement privée de nourriture, éprouva, le 7 septembre 1901, un grand malaise avec une fièvre vive. Le lendemain, diarrhée abondande sans douleurs abdominales

A son entrée : Malade pâle, très amaigrie, faiblesse extrême. T. 40. P. 100. Ventre normal. Pas de douleurs de la fosse iliaque, ni de gargouillements, plus de diarrhée; pas de tâches rosées; rate normale.

Pas de céphalée, pas de facies typhique.

Le lendemain matin la T. retombe à 37,8. La malade se sent mieux, mais le soir, nouveaux frissons et T. 39. Les jours suivants la T. monte jusqu'à 40,6 le soir, avec rémissions matinales.

A cette date, on constate dans les urines la diazo-réaction d'Ehrlich et dans le sérum, la séro-réaction agglutinante de Widal + à 1/40.

Le 16 septembre, même état général. Mais l'examen de l'abdo-

men décèle, au niveau du bord droit du muscle grand droit une tumeur allongée, appendue au bord inférieur du foie, rénitente, à bords faciles à délimiter, légèrement douloureuse : c'est une vésicule biliaire douloureuse.

Le 17 septembre, 7e jour de la maladie, la T. retombe à 39. La vésicule est moins douloureuse.

La diazo-réaction d'Ehrlich persiste très intense. Séro-agglutination + à 1/600 au bacille d'Eberth.

Les jours suivants la T. continue à baisser.

Le 19 septembre, la malade a eu une forte débâcle de matières liquides verdâtres comme de la purée de pois. La vésicule est diminuée de volume.

La diazo-réaction d'Ehrlich est, à ce moment, beaucoup moins marquée.

Peu à peu tous les phénomènes s'amendent; après une légère rechute de 6 jours, la malade entre en convalescence et guérit.

OBSERVATION XXVII

Cholécystite éberthienne (Guarnieri).

Femme 60 ans, ayant souffert antérieurement d'accidents palustres et qui ressent des douleurs au niveau de la vésicule. Bientôt après, ictère avec pigments biliaires dans les urines. Vésicule grosse comme une orange, déplaçable latéralement, diminuant par la pression.

On cultive le sang obtenu par piqûre de la veine médiane, et on obtient du bacille d'Eberth.

Autopsie. — Vésicule énorme. Le cholédoque est coudé par un néoplasme de la tête du pancréas.

Pas de lésions intestinales.

Ensemencements avec le foie et la rate: colonies de bacilles d'Eberth.

Dans ce cas, l'appareil biliaire est obstrué par la compression extrinsèque d'un cancer du pancréas.

D'où rétro-dilatation et stagnation de la bile, nouvelle cause, non moins puissante, d'affaiblissement devant l'invasion microbienne.

OBSERVATION XXVIII

Infection éberthienne à localisation cholécystique tardive, sans autre symptôme typhoïde que la fièvre, avec séro-diagnostic positif (Legendre).

Jeune fille de 19 ans, chlorotique depuis 4 ans, souffrant presque continuellement de maux d'estomac et de tête.

Début : depuis 8 jours, augmentation de la céphalalgie habituelle, faiblesse croissante.

A son entrée : T. 38,2, monte à 40, dure 6 jours, puis descente progressive. Durant cette période : langue nette et rose ; ni épistaxis, ni diarrhée, ni ballonnement du ventre, ni douleur à la pression de l'abdomen, ni hypertrophie splénique, ni bronchite, ni taches rosées. Les signes cardio-vasculaires et hématologiques de la chlorose ont été les seuls observés, outre la fièvre et l'anorexie. Guérison apparente.

15 jours après, T. 40° brusquement, maux de tête, quelques vomissements, langue un peu sèche, matité splénique appréciable, pas de phénomènes intestinaux. Douleurs vagues dans l'hypocondre droit, douleurs augmentant à la presssion de la région cystique. La T. se maintient à 40°. A ce moment l'examen du sérum sanguin décèle une réaction agglutinante positive pour une culture de bacilles d'Eberth. Agglutination 1/1000. D'où diagnostic d'une cholécystite éberthienne, qui suppura et réclama l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION XXIX

Angio-cholécystite mortelle à paratyphique B primitive (par Minet).

D... Prosper, 35 ans, entre à l'hôpital le 4 septembre 1915. Début progressif depuis 15 jours, perte d'appétit, fatigue. Dou-

leurs dans la région gastrique et l'hypocondre droit, sous forme de crises n'étant calmées que par des vomissements verdâtres, et répétées plusieurs fois dans 24 heures. Diarrhée abondante avec coliques (20 selles par jour), céphalée tenace.

A son entrée : malade très déprimé. Les conjonctives et la muqueuse sublinguale ont une teinte jaunâtre nette. Peau non ictérique. Aucune éruption cutanée. Langue sèche, blanche au centre, rouge sur ses bords. Ventre ballonné, surtout dans sa région supérieure, sensible à la palpation, pas de gargouillement de fosse iliaque droite. Les selles demeurent aussi fréquentes.

Le maximum de la douleur siège dans l'hypocondre droit. Notable hypertrophie du foie, très douloureux à la pression. En outre, il existe une véritable tumeur biliaire, du volume d'une grosse orange, rénitente, ne paraissant pas adhérente à la paroi, et extrèmement sensible à la palpation. Rate légèrement percutable.

Les urines sont peu abondantes, très chargées en pigments biliaires et en urates

Les selles ont l'aspect d'un liquide jaune-clair.

Une hémoculture faite à son entrée donne du paratyphique B en culture pure avec réactions biologiques caractéristiques.

Le surlendemain de son arrivée, l'état du malade paraissait s'améliorer quand brusquement se déclare une colique hépatique violente, bien caractérisée, accompagnée de douleurs très vives dans l'épaule et le bras droit. Après cette colique, le malade est encore plus déprimé. La peau est légèrement jaune, mais la T. s'est abaissée.

A partir du lendemain, la T. = 38°; le foie et la vésicule sont beaucoup moins douloureux; ils diminuent de volume progressivement, l'état du malade s'améliore. 3 jours après, l'infirmier de garde trouve le malade mort dans son lit, quelques minutes après lui avoir adressé la parole, sans que rien d'anormal ait attiré son attention.

Il est regrettable que l'autopsie n'ait pu être pratiquée.

OBSERVATION XXX (Résumé)

Cholécystite à bacille d'Eberth sans fièvre typhoïde concomitante (Longuet).

Malade de 28 ans, qui n'a jamais eu ni coliques hépatiques, ni fièvre typhoïde ; au cours d'une bonne santé, fut pris de douleurs très vives dans le côté droit avec fièvre, frisson, délire, état de prostration grave. C'est en examinant le malade plongé dans cet état adynamique que, vers le 12e jour de sa maladie, on découvrit dans la région de l'hypocondre droit, au niveau du point cystique, une sensibilité extrêmement marquée à la pression. Une ponction exploratrice faite au niveau de la vésicule ramena un peu de liquide purulent et la cholécystotomie montra une vésicule petite, rétractée, contenant à la fois 3 calculs du volume d'une noisette et du pus bien lié, très légèrement verdâtre.

Le malade n'avait ni ictère, ni coloration anormale des urines ; ni diarrhée, ni tâches rosées, ni tuméfaction de la rate. L'incision de la vésicule amena la chute immédiate de la fièvre et la guérison.

Bactériologie. — A l'examen direct du pus, on trouva un bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ayant tous les caractères morphologiques du bacille d'Eberth. Les cultures de ce bacille donnèrent toutes les réactions biologiques du bacille d'Eberth.

OBSERVATION XXXI

Cholécystite calculeuse paratyphique B (de Lorey).

H..., matelot, 22 ans. Plusieurs crises de coliques hépatiques antérieures. Le 8 juillet 1907, crise typique avec tuméfaction du foie, ictère et T. 38,5.

Un examen bactériologique des selles permet d'obtenir, après ensemencement sur plaques de Conraldi-Drigalisty, quelques colonnies de bacilles paratyphiques B.

Ce bacille était agglutiné presque immédiatement au 1/1000 par le sérum de 2 malades du service atteints d'affections para-

typhoïdes B. Le sérum du malade agglutinait son propre bacille à 1/80.

Opération. — Cholécystectomie. La vésicule contenait 4 calculs à peine gros comme un pois. La muqueuse rouge présentait un petit abcès. Un lambeau de cette muqueuse semé dans du bouillon, donna une culture pure de bacilles paratyphiques B, identiques à ceux des matières fœcales. Après l'intervention les bacilles paratyphiques disparurent des selles.

OBSERVATION XXXII
(de Forster et Kayser).

Femme, morte à 71 ans, n'avait jamais eu aucune maladie typhoïde, n'avait jamais souffert de coliques hépatiques. Morte à l'hôpital où elle était en traitement pour diabète sucré, compliqué de bronchite et d'endocardite.

Autopsie. — Bronchite chronique, endocardite. Lithiase biliaire; la vésicule contient deux calculs à facette.

Bactériologie. — La culture de 0 cmc. 05 de bile donne à l'état de pureté de très nombreuses colonies de bacille paratyphique B.

OBSERVATION XXXIII

Lithiase à bacille paratyphique A (de Blumenthal)

Femme de 46 ans qui avait eu auparavant plusieurs crises de coliques hépatiques.

Nouvelle crise qui la fit entrer à l'hôpital.

A son entrée : Peau pâle, légèrement ictérique, abdomen un peu ballonné. Le foie déborde de 4 travers de doigts les fausses côtes. Zone vésiculaire non tuméfiée, mais sensible; rate hypertrophiée.

Présence de pigments biliaires dans l'urine. Matières fœcales grises.

Opération. — Vésicule très adhérente, à paroi très épaisse, contenant 36 calculs de la grosseur d'un haricot.

Convalescence normale.

Bactériologie. — La culture des calculs donna à l'état de pureté des colonies d'un bacille court, très mobile, ne prenant pas le Gram et présentant tous les caractères de culture du paratyphique A, type Kayser.

Agglutination + au 1/7500 avec le sérum d'un lapin immunisé contre le paratyphique A.

Le sérum de la malade agglutinait au 1/500 en 2 heures son bacille et le paratyphique A du laboratoire; il était inactif pour le typhique et le paratyphique B.

On trouva le paratyphique A dans les matières.

Diagnostic. — Si les infections des voies biliaires sont presque toujours faciles à reconnaître, il n'en est pas de même de leur origine éberthienne ou paratyphoïde. Ce sont des syndromes dont l'étude clinique seule ne peut préciser la cause. Il faudra, pour établir un diagnostic causal, recourir aux méthodes de laboratoire, soit que l'on étudie les propriétés du sérum du malade, soit que l'on isole le germe pathogène.

Les ictères ont des agents pathologiques très variés. La découverte récente du type spirochétose ictérogène a fait méconnaître dernièrement les ictères éberthiens ou paratyphiques. Certains auteurs ont pensé accorder au seul spirochète de Noguchi le pouvoir ictérogène. C'est une erreur due à une exagération. Du reste, les ictères éberthiens ou paratyphiques ne diffèrent en rien des types classiques d'ictères, alors que le spirochète ictéro-hémorragique présente en général une allure clinique un peu particulière : l'ictère est plutôt jaune-rouge, couleur due à la vaso-dilatation cutanée. Les épistaxis se produisent plus fréquemment. La tension

artérielle est basse. La température a un caractère récidivant. La convalescence est longue ; elle est accompagnée d'une chute fréquente de cheveux. Tous ces caractères ne sont pas présentés par les ictères éberthiens.

En résumé, les ictères sont provoqués soit par le bacille d'Eberth ou le paratyphique ; soit par le spirochète ictéro-hémorragique ; soit par d'autres agents : colibacille, enterocoque, etc.

Pronostic. — Il est en général favorable pour le malade. La durée de l'ictère catarrhal ne dépasse pas les délais normaux. Celui-ci n'évolue pas vers l'ictère grave et l'insuffisance hépatique. Les cholécystites suppurées, elles-mêmes, n'entraînent pas de complications ; après l'intervention chirurgicale, les bacilles disparaissent rapidement des voies biliaires et il ne persiste pas de fistules.

Cependant la longue persistance des bacilles dans la vésicule assombrit un peu le pronostic. Les porteurs de ces bacilles sont exposés à des accidents éloignés, tels que la lithiase biliaire. De plus, ils demeurent, pour leur entourage, un foyer d'infection par l'élimination des bacilles dans les selles.

CHAPITRE V

Embarras gastriques primitifs provoqués par l'élimination des bacilles du groupe Eberth-paratyphique

Colin, Laveran, Kelsch, etc. avaient déjà indiqué la fréquence des embarras gastriques fébriles au début et à la fin des épidémies typhoïdes. Rendu, en 1901, a signalé le cas suivant : Une jeune fille de 17 ans fut atteinte d'un léger mal de tête, d'inappétence et d'embarras gastrique, sans diarrhée, sans ballonnement du ventre, sans taches rosées, sonffrante depuis 15 jours. T. 37,5. Au bout d'une semaine, elle ne se plaignait plus de rien et demandait à manger. Avant de la remettre au régime commun, on rechercha le sérodiagnostic. Il fut +. L'auteur ne songeant pas que l'embarras gastrique éberthien pouvait exister en dehors de la fièvre typhoïde classique déclara : « Cette jeune fille avait fait une fièvre typhoïde absolument

apyrétique qu'on eut classée autrefois dans le groupe des embarras gastriques simples La réaction de Widal seule a permis de les reconnaître. »

On rencontre fréquemment l'embarras gastrique d'origine grippale, d'origine colibacillaire, mais l'embarras gastrique est un syndrome, dû à l'intervention de microbes divers, parmi lesquels les bacilles d'Eberth et paratyphiques.

Pathogénie. — L'infection intestinale peut être d'abord primitivement locale et devenir ascendante et infectante ; le bacille passe alors dans le sang (forme étudiée au chapitre premier) ; ou bien descendante et succédant à une phase septicémique avec élimination par les voies biliaires. Cette dernière forme se classe immédiatement après les infections hépatiques éberthiennes.

Comment peut-on diagnostiquer cliniquement ces embarras gastriques des fièvres typhoïdes même atténuées ?

L'embarras gastrique fébrile est une maladie infectieuse bénigne, à réactions gastro-intestinales, mais dans laquelle on ne retrouve pas les manifestations caractéristiques de la fièvre dothiénentérique.

	Fièvre typhoïde	Embarras gastrique
Début	le plus souvent lent	le plus souvent brusque
Phase d'état	dure en moyenne 15 à 20 jours	dure en moyenne 5 à 6 jours
Taches rosées	existent le plus souvent	n'existent pas
Etat général	tuphos, somnolence très caractérisée, malade aplati dans son lit, répondant difficilement aux questions.	légère fatigue
Terminaison	Descente en lysis	le plus souvent défervescence rapide

Les manifestations intestinales de l'embarras gastrique ne ressemblent en rien à celles de la dothiénentérie.

Les symptomatologies de ces deux affections ont donc des distinctions fondamentales et surtout initiales, dès le début, donc pas de fièvres typhoïdes atténuées.

Le taux des séroagglutinations est généralement bas, mais il n'y a pas de raison pour que l'organisme réagisse vis-à-vis d'une infection atténuée et de courte durée avec la même énergie que contre une atteinte profonde et prolongée.

Il serait plus difficile de faire une distinction clinique aussi nette entre les embarras gastriques à paratyphiques et les fièvres paratyphoïdes, car, dans ces dernières, le début est généralement assez brusque ; le tuphos et les taches rosées manquent assez souvent.

En résumé, les embarras gastriques fébriles éberthiens et paratyphiques, a écrit M. le professeur Etienne

dans les Annales de Médecine, ne sont pas une forme atténuée de la fièvre typhoïde, tels que les types : fièvre muqueuse, typhoïde abortive, etc. Ils s'en distinguent par leur brusque mode de début fréquent, par l'absence de taches rosées, de tuphos et de diarrhée caractéristique. C'est une infection atténuée gastro-intestinale, rentrant dans le groupe des infections éberthiennes non dothiénentériques, caractérisée par une phase septicémique courte et par l'absence d'élimination vers les plaques de Peyer, d'une part, d'où absence de la diarrhée caractéristique ; et d'autre part, vers la peau, d'où absence de taches rosées.

Le diagnostic ne peut pas être vérifié par l'autopsie, car l'infection est bénigne ; et elle ne serait plus simple embarras gastrique si elle était suivie de mort.

OBSERVATION XXXIV (Résumé)
(Pr Etienne)

Homme 31 ans, non vacciné. Mal à son aise depuis quelques temps. Brusquement céphalée, vomissements, frissons, rachialgie. Les jours suivants T. 39°, aucune manifestation bruyante intestinale. Langue saburrale, inappétence, constipation. Matités hépatique et splénique normales, pas de tâches rosées.

Le 4e jour, défervescence en lysis, guérison.

Hémoculture négative.

Séro-agglutination, le 1er jour de l'apyrexie, bacille typhique Eberth + 1/40.

OBSERVATION XXXV (Résumé)
(Pr Etienne)

Fournier 29 ans, non vacciné. Début brusque par rachialgie, céphalée, vertiges. T. 39°, selle normale. Diagnostic à l'entrée :

grippe, météorisme léger, un peu de gargouillement, pas de douleur, selles normales, pas de tâches rosées.

Au 10e jour chute thermique.

6 jours après la T. remonte. Etat saburral de la langue, selles régulières, matité splénique appréciable. 12 jours après la T. tombe. Guérison.

Hèmoculture : à la 1re évolution — au bacille typhique d'Eberth.
à la 2e id. + id.

Séro-agglutination : après la 1re évolution au bacille d'Eberth, taux élevé.

OBSERVATION XXXVI (Résumé)
(Pr Etienne)

Cathx, non vacciné. Début brusque : T. 39°, céphalée. faiblesse, sans vomissement, ni diarrhée, ni épistaxis. Langue saburrale, blanche, étalée, humide. Matité splénique appréciable; fosse iliaque non douloureuse.

Au bout du 7e jour, même état. T. 39.8, langue blanche; selles normales, pas de taches rosées, sueurs profuses.

Le 10e jour, descente thermique régulière, guérison.

Bactériologie. — Hémoculture, le 8e jour + bacille *paratyphique A.*

Séro-agglutination, le 11e jour + 1/30 bacille *paratyphique A.*

OBSERVATION XXXVII (Résumé)
(Pr Etienne)

Badin, non vacciné. Courbature depuis 15 jours, fatigue, anorexie.

Le 8 septembre, céphalée, T. 38,3.

Le 11 septembre, T. 37,4, facies abattu. Langue humide, blanche. Ventre souple, selles normales; matités hépatique et splénique normales. Le lendemain guérison apparente.

A partir du 22, élévation thermique en échelon.

Le 25 septembre, T. 39,4, le malade n'éprouve aucun malaise. Langue humide. Ventre souple, selles normales.

Le 26 septembre, baisse thermique; 3 jours après, guérison définitive.

Bactériologie. — Le 7e jour de la maladie, séro-agglutination : *Bacille paratyphique A* + 1/50, exclusive.

OBSERVATION XXXVIII
(Pr Etienne)

Georges 37 ans, malade depuis 8 jours. Etat nauséeux, toux. A son entrée, T. 39°, P. 96. Langue saburrale étalée, constipation, pas de taches rosées.

Quelques jours après : mêmes symptômes; matité splénique appréciable, ni gargouillements, ni sensibilité des fosses iliaques.

Au 10e jour de sa maladie, la T. tombe. Guérison.

Bactériologie. — Hémoculture + *bacille paratyphique A*. Séro-agglutination *bacille paratyphique A* + 1/30 et quelques jours après *bacille paratyphique A* + 1/25 seulement.

OBSERVATION XXXIX

Epidémie éberthienne familiale à manifestations polymorphes : fièvre typhoïde; ictère catarrhal; entérite d'aspect banal, embarras gastrique fébrile (Etienne).

Une famille va s'installer dans une localité des Pyrénées pour la durée des vacances. Nous signalerons chaque membre de la famille par une des lettres A. B. C. D. E. F. G. H.

Au bout de quelques jours on s'aperçoit que l'eau de boisson est boueuse et non ferrugineuse comme le prétendait le tenancier de l'hôtel.

Le 5 août, F. présente une céphalée intense.

Le 7 août, A. D. E. présentent une céphalée aussi intense, avec fort dérangement intestinal.

Le 19 août, G. a un embarras gastro-intestinal très violent : 11 selles, 4 vomissements en 4 heures.

Fin août, A. D. E. présentent les tableaux cliniques suivants.

Observation A. — A eu une fièvre typhoïde grave, il y a 30 ans,

néphrite aiguë avec albumine, il y a 20 ans. Depuis ce moment nombreuses crises d'entérite.

Durant 15 jours : sensation de fatigue, facies altéré, pâleur des téguments.

Le 17 septembre, T. 39°. Plus fatigué que d'habitude.

Le 18 septembre, selles muqueuses, glaireuses, aspect de selles d'entérite banale.

Le 19 septembre, prise de sang. Séro-agglutination nettement + pour le bacille typhique d'Eberth, supérieure à 1/100, également + mais plus faiblement pour les paratyphiques A et B.

Le 27 septembre, taches rosées discrètes; rate légèrement hypertrophiée.

Les jours suivants, selles en purée de pois avec un peu de sang. Le P. devient mou, irrégulier. La T. remonte.

Le 15 octobre, mort.

Observation D. — Le 5 septembre, fatigue générale, céphalalgie.

Le 8 septembre, T. 39°, apparition au creux épigastrique et dans la région hépatique d'une douleur qui persiste le 10 et le 11, s'exagérant dans le décubitus latéral droit et disparaît le 12.

Le 10 septembre, érythème pharyngé.

Le 11 septembre, pigments biliaires dans les urines, teinte subictérique de la peau et des sclérotiques, s'accentuant les jours suivants jusqu'au jaune-orange. Langue blanche, pâteuse, amère. Fèces décolorées, apyrexie. Prurit cutané.

Jusqu'au 23, état stationnaire.

Les jours suivants : amélioration progressive, les selles se recolorent. L'ictère disparaît; les urines redeviennent normales. Guérison.

Le 19 septembre, le séro-diagnostic est + pour le bacille typhique d'Eberth, supérieur à 1/100. Il est + à un titre moindre pour les paratyphiques A et B.

Le 17 octobre, le sang n'agglutine plus ni le bacille d'Eberth, ni les paratyphiques.

Observation E. — Le 13 septembre, céphalée.

Le 15 septembre, T. 39°. Erythème pharyngé,

Le 16 septembre, abattement. Crise sudorale, la fièvre tombe brusquement.

Le 18 septembre, pigments biliaires dans les urines, abattement. Etat nauséeux, selles décolorées.

Le 19 septembre. Foie légèrement hypertrophié, rate normale, vomissements.

Séro-diagnostic + à l'Eberth, supérieur à 1/100; + à un taux inférieur pour les paratyphiques A et B.

Le 22 septembre, ictère très prononcé.

Le 23 septembre, tâches rosées discrètes; hypertrophie de la rate.

Les jours suivants, jusqu'au 12 octobre, amélioration progressive et guérison.

Le 17 octobre. Le sang du malade n'agglutine plus ni le bacille d'Eberth, ni les paratyphiques A et B.

Signalons un fait intéressant concernant l'observation A. La réaction de Widal est très nettement +, au-dessus de 1/100, dès la 52e heure après le début de l'état apyrétique.

Or, on sait que dans la grande majorité des cas, le séro-diagnostic ne devient + dans la fièvre typhoïde que vers le 8 ou 10e jour de la maladie. Ici, l'organisme était déjà en plein état de réaction dès le 3e jour; il luttait donc déjà contre une infection éberthienne préexistante; et on est ainsi amené à déduire que l'entérite cliniquement d'aspect banal, apyrétique, mais tenace, avec détérioration de l'état général, qui avait succédé à l'accès fébrile du 7 août, était très probablement une entérite éberthienne; et par déduction autre, que l'embarras gastro-intestinal net chez E. du 7 août, chez A. D. du 5 août, chez F. du 19 août, particulièrement

violent chez G., était aussi vraisemblablement de même nature.

On peut admettre qu'une première élimination du bacille d'Eberth dans l'intestin a déterminé d'abord une simple folliculite intestinale, sans produire l'endo-artériolite des plaques de Peyer. Il y aurait anatomiquement entérite simple.

OBSERVATION XL
(d'Anglada)

Embarras gastrique éberthien avec isolement du bacille d'Eberth dans les selles et dans le sang

Homme de 30 ans, malade depuis 7 jours. Début brusque par douleurs à l'hémithorax gauche, céphalée frontale, courbature généralisée.

A son entrée : amaigrissement, prostration. Langue saburrale humide. Vomissements assez rares. Ventre souple ; quelques gargouillements abdominaux. Pas de taches rosées. Foie et rate normaux, selles diarrhéiques banales.

Aux poumons : râles de bronchite et de congestion généralisée. Le lendemain : agitation, cœur mou ; la diarrhée persiste, séro-diagnostic de Widal + à 1/40.

Le surlendemain : amélioration de l'état général, inappétence absolue, grande altération.

Au bout de 8 jours les selles sont redevenues molles, guérison complète.

Bactériologie. — Isolement du sang et des selles du bacille typhique d'Eberth.

Agglutination. Le sérum du malade agglutine à 1/100 l'Eberth de la collection et celui du malade même isolé par l'hémoculture.

Ainsi les recherches de laboratoire démontrent l'ori-

gine et la nature éberthienne des divers symptômes présentés par le malade.

Au point de vue purement clinique, le diagnostic de dothiénentérie ne s'impose pas, d'autant plus que la disparition des accidents a été si rapide. Et l'on aurait été plutôt tenté, au début de la maladie, de se prononcer en faveur soit d'un embarras gastrique fébrile banal, soit d'une grippe à localisation thoracique et gastro-intestinale.

A cause du symptôme diarrhée, faut-il supposer ici une lésion localisée aux plaques de Peyer, ce qui ferait rentrer ce cas dans le groupe des fièvres typhoïdes de brève durée? Il semble que l'infection ait évolué trop rapidement pour admettre l'affection systématisée au système lymphatique. C'est plutôt une diarrhée d'entérite banale. La présence précoce, du reste, des bacilles dans les selles indique une action rapide et légère. Déversés dans l'intestin par la chasse biliaire, les bacilles ont suffisamment séjourné pour exercer une action inflammatoire qui n'a pas dépassé les limites de l'entérite simple, et ne s'est pas particulièrement portée sur les follicules et les plaques de Peyer. L'évolution de l'affection l'indique.

Pour terminer cette étude des infections gastro-intestinales, nous signalons la possibilité d'une localisation primitive éberthienne sur l'appendice, riche en organes lymphoïdes, pour lesquels les bacilles d'Eberth et paratyphiques ont une affinité spéciale.

Blum a publié sur ce sujet une observation intéressante :

OBSERVATION XLI
(de Blum 1907)

Appendicite à bacille d'Eberth

Jeune homme, de 19 ans, toujours bien portant, fut pris subitement à son réveil de douleurs abdominales sans localisation nette et avec vomissements.

A son entrée à l'hôpital : malade pâle, affaissé, langue chargée. Ventre un peu plus ballonné à droite, légère défense musculaire ; rate non percutable. T. 37,4. P. 100 ; selles normales.

Le lendemain T. 40,2 ; coloration subictérique des conjonctives ; ventre mou, sans défense musculaire, sans douleur au point de Mac Burney ; mais mauvais état général. L'état s'aggravant encore, un point douloureux s'étant déclaré, une intervention fut décidée le lendemain. A l'opération, on trouva un appendice gangréneux perforé, adhérent au rectum, pas de trace de lésions typhoïdiques de l'intestin. La guérison fut prompte après l'intervention.

Les premiers jours de sa maladie on avait prélevé du sang pour le séro-diagnostic. La séro-réaction fut nettement + à 1/100 pour le bacille d'Eberth.

Il s'agissait donc bien d'une appendicite éberthienne sans lésions intestinales et non d'une fièvre typhoïde à début appendiculaire — comme on le constate assez souvent.

CHAPITRE VI

Infections primitives de l'appareil urinaire provoquées par l'élimination des bacilles Eberth-paratyphiques

---

Les observations que nous reproduisons ici permettent d'envisager l'existence de néphrites et cystites aiguës primitives à bacilles d'Eberth ou paratyphiques, analogues aux cholécystites.

Le même problème se pose pour le rein comme pour le foie. L'infection est-elle ascendante ou descendante? L'étude des observations rapportées résoud le problème. Le clinicien constate le plus souvent une phase septicémique antérieure aux accidents locaux. Le rein doit donc être considéré comme organe éliminateur d'une infection descendante.

Toutefois, nous citerons à la fin une observation intéressante de Klieneberger au sujet de laquelle l'hypothèse d'une infection ascendante est fort concevable.

La première observation bien connue qui permet de poser l'hypothèse d'une infection urinaire éberthienne sans dothiénentérie fut publiée par Thue en 1889.

Mais l'autopsie révéla une plaque de Peyer légèrement ulcérée. C'est pourquoi nous ne la reproduisons pas dans ce travail dont le but est de ne recueillir que des observations ne pouvant laisser aucun doute.

OBSERVATION XLII

Pyélonéphrite éberthienne essentielle hypothermique
(par G. Etienne et Voirin)

Deb..., 47 ans. Vacciné par 4 injections antityphoïdiques 1 an auparavant, a eu il y a quelques années une scarlatine avec albumine, entré à l'hôpital le 25 août 1916.

Début : le 14, douleurs gastriques, vomissements, céphalée très violente. T. 39,9 le 18. Ensuite, diminution progressive.

A l'entrée : T. 36°. P. 51. Tuphos, prostration profonde. Regard fixe. Pression des globes oculaires douloureuse. Photophobie ; pas de signe de Kernig, céphalée très violente ; urines involontaires.

26 août. T. 36°. P. 49. Pas de Kernig, réflexes normaux, sensibilités normales ; langue saburrale, constipation opiniâtre, céphalée toujours aussi vive.

27 août. Même état. Urines foncées, 500cc, Albumine, 0,33.

28 août. Albumine, 0,50.

29 août. T. 36°. P. 51. Urines, 900cc, même état de prostration, même céphalée.

30 août. Même état général. Dépôt nettement purulent dans les urines recueillies par cathétérisme.

31 août. P. plus mou, lent, 46, 48. Urines involontaires.

1er septembre. Céphalée toujours persistante. Ventre rétracté.

5 septembre. Tendance à l'amélioration. Diminution du tuphos et de la céphalée. Urines encore épaisses.

Les jours suivants ; amélioration continue, l'albumine disparaît, les urines s'éclaircissent, le pouls remonte. Guérison.

Recherches de laboratoire. — Dosage d'urée dans le sang : 0,28. Liquide céphalo-rachidien, 26 août : quelques lymphocytes. Ensemencements stériles. Pas de méningocoque. Wasserman négatif.

Séro-agglutination, 6 septembre : Eberth + à 1/100. Paratyphique A et B —.

Examen d'urines, 29 août : globules de pus très abondants. Bacilles mobiles ne conservant pas le Gram. Ensemencement : *Présence de bacilles typhiques.*

Coproculture, 13 octobre : négative.

La phase septicémique chez ce malade a été nettement marquée par de la fièvre (39,9), vomissements, céphalée, quelques jours avant son entrée à l'hôpital. La phase d'état hypothermique avec T. oscillant entre 35,7 et 36,3 a été caractérisée par des accidents graves : douleurs à la pression des globes oculaires, urines involontaires, céphalée, prostration, adynamie. Pouls lent 46-50.

Signalons que le malade avait eu une scarlatine plus de dix ans auparavant, avec albuminurie ; le terrain rénal paraissait donc être préparé.

OBSERVATION XLIII

Néphrite à bacille du groupe Eberth-Paratyphique
Hydrothorax à droite

Col..., 28 ans, entre à l'hôpital du Bon-Pasteur le 7 octobre 1916.

Début : gêne progressive à la marche ; dyspnée ; pieds enflés, ventre gonflé.

A l'entrée : sensation d'étouffement au moindre mouvement ;

paupières gonflées, œdème des jambes montant presque jusqu'au genou, œdème de la région lombaire et des bourses ; ventre tendu ; un peu d'ascite. Toux sèche, dyspnée. Apyrexie.

A l'auscultation : épanchement pleural à droite, bruits du cœur sourds.

Urines troublès ; 3.600 gr. ; grande quantité d'albumine.

Du 1er au 26 octobre les urines diminuent en quantité jusqu'à 2.000 gr. L'albumine diminue de 1 gr. 75 à 0 gr. 50. Le liquide pleural et l'ascite disparaissent.

Le 27 octobre : présence de sang dans les urines, réaction de Meyer +.

Le 4 novembre, grosse poussée congestive. Hématurie très colorée.

Le 26 novembre : sensibilité à la pression du rein droit. Urines rares : 800 gr. Albumine : 0 gr. 40.

19 décembre. Les urines se sont éclaircies peu à peu. Quantité : 2,200 gr. Albumine : 0 gr. 20.

Les jours suivants, le mieux s'accentue.

11 janvier. Urines claires, plus d'albumine, guérison.

Recherches bactériologiques. — 29 octobre. Bactériurie : présence de bacilles du groupe Eberth et paratyphiques — quelques globules de pus — cellules plates épithéliales.

4 janvier 1917. Absence de bacilles du groupe Eberth et paratyphiques.

Séro-agglutination 1er décembre + Eberth à 1/60 ; + paratyphique B à 1/50 ; — paratyphique A.

Hémoculture 1er décembre : négative.

Ce que peut faire le bacille typhique, le paratyphique le fait également :

OBSERVATION XLIV
(de Gouget)

L... Camille, 25 ans, entre le 8 octobre 1915 à l'hôpital avec diagnostic : hématurie rénale.

Début : Depuis 4 jours hématurie, et légère fièvre.

A son arrivée : T. 38,5, courbature générale, perte d'appé tit langue blanche.

Urines de teinte rouge-rosée, forte proportion d'albumine, manifestement supérieure à celle qui résulterait de la seule présence du sang. Aucune manifestation abdominale, ni météorisme, ni diarrhée ; pas de sensibilité à la pression, ni de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Aucune trace d'œdème.

Le soir T. 39,2. Un prélèvement de sang donne une culture pure de bacilles paratyphiques B.

Jusqu'au 15, T. 38° le matin ; 39° le soir. Urines, 1.500cc, toujours hémorragiques. Aucun phénomène abdominal, pas de taches rosées.

A partir du 15 la T. s'abaisse ; les urines peu à peu redeviennent normales.

Le 6 novembre guérison, plus de sang, plus d'albumine.

Incontestablement il s'agit d'une infection paratyphique du rein qui n'est accompagnée d'aucune manifestation intestinale. Le rein a été frappé d'une façon exclusive. L'étude des antécédents du malade en fournit l'explication toute naturelle. Cet homme aurait été, en effet, atteint d'une néphrite aiguë, à l'âge de 30 ans, donc 3 ans avant l'infection actuelle. Qu'il ait ou non conservé de l'albumine depuis cette époque — ce que nous ignorons — il ne paraît guère douteux que les reins aient constitué chez lui un *locus minoris resistantiæ,* de là, leur atteinte élective par l'infection paratyphique.

OBSERVATION XLV
(de Revilliod)

B..., 17 ans, entre à l'hôpital le 28 décembre 1895.

Antécédents. — Convulsions en bas-âge, sujette aux migraines accompagnées de vomissements, caractère nerveux, excitable.

Débuts : Depuis quelques semaines, son teint pâlissait, son urine devenait plus foncée.

Le 25 décembre, migraine habituelle avec vomissements.

A son entrée : teint pâle, T. 38,2, corps maigre élancé. Ventre souple, nullement douloureux, ni ballonné, ni rétracté. Pas de gargouillement cœcal. Pas de taches rosées ; rate un peu hypertrophiée, ni stupeur, ni fuligo. Langue humide, saburrale; constipation; céphalalgie due à la migraine, accompagnée de vomissements habituels.

Urines brunâtres, marc de café dans les couches inférieures. Au microscope on constate des globules rouges, des cylindres ou pseudocylindres granuleux. Présence de sang. Urée 18,60 $^0/_{00}$. Albumine 1 $^0/_{00}$.

La quantité de sang varie; parfois urines claires ; parfois débâcle de sang brunâtre.

Durant les 6 semaines suivantes, T. très irrégulière, sans harmonie avec les autres symptômes généraux; fièvre hectique précédée parfois de frissons.

Le grand mal de tête se dissipe assez vite. La malade est calme, sans état typhoïde; mais l'excavation de ses yeux, la pâleur cireuse et brillante de sa face donnent l'impression de la présence de pus quelque part.

En effet, le 29 janvier ,présence de pus dans l'urine. Le même jour se déclare une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche, et on constate une tuméfaction au niveau du rein droit qui augmente, s'approche de l'épigastre et finit par se voir à l'œil nu. Tumeur non douloureuse, rien au rein gauche. T. 39. Cachexie accentuée.

Après un abcès de fixation, la fièvre baisse, l'œdème du membre inférieur gauche diminue, la tuméfaction du rein droit

disparait progressivement. L'urine s'éclaircit, plus de pus. Le 27 février, convalescence.

Résultat bactériologique. — L'examen du pus de l'abcès de fixation et de l'urine décela du bacille typhique d'Eberth pur.

Dans cette maladie, qu'avons-nous en faveur de la fièvre typhoïde ? Un violent mal de tête au début ? Mais ce symptôme n'était autre que la migraine habituelle; comme elle, il a été violent et court.

La température n'a aucun des caractères de la courbe typhoïde. L'hypertrophie de la rate est un signe isolé, sans valeur. Au contraire, pas de stupeur, pas de sécheresse de la langue, pas de fuligo, rien d'intestinal; ni ballonnement, ni taches, ni diarrhée.

On aurait pu penser à une endocardite infectieuse avec infractus rénal, à un rein caséeux, lithiasique, néoplasique. Rien de tout cela ne peut se soutenir. Il faut admettre, malgré tout, que le bacille d'Eberth, introduit dans l'organisme depuis un temps indéterminé, a choisi le rein droit pour accomplir sa carrière et que cette bactériurie a déterminé un processus hémorragique puis suppuratif.

Le professeur A. Robin a bien décrit une forme rénale de la fièvre typhoïde, caractérisée par la présence de sang, pigments, pus, cylindres et albumine dans l'urine. Elle a été particulièrement fréquente au cours d'une épidémie nancéienne récente. Mais les autres symptômes de la fièvre typhoïde sont là pour témoigner de la maladie initiale. Ici ce n'est pas le cas. Il n'y a eu aucun syndrome dothiénentérique.

OBSERVATION XLVI
(de KLIENEBERGER et SCHULZ, 1905)

Homme de 24 ans, malade depuis 4 jours : céphalalgie, fièvre, vomissements, douleurs lombaires.

Urines rares, teinte brun foncé, contiennent 2 g. 1/2 albumine par litre. Etat général fortement touché; pas de diarrhée ni de grosse rate.

Les jours suivants, fièvre remittente 37° le matin, 39° le soir. Ni grosse rate, ni diarrhée, ni tâches rosées. Culture du sang stérile. Mais l'urine contient en assez grande quantité un bacille très mobile, agglutiné par le sérum du malade jusqu'au taux de 1/50000. Ce bacille qui ne prend pas le Gram a l'aspect et tous les caractères, sur milieux spéciaux de culture, du *paratyphique B.*

Quinze jours après, quelques hémorragies cutanées au niveau des jambes. Puis le malade guérit complètement.

La durée et l'irrégularité de la fièvre, l'absence complète de manifestations intestinales et de tâches rosées sont autant de caractères qui ne rappellent, à aucun moment, ceux de la fièvre typhoïde même anormale. L'aspect est bien plutôt celui de certaines pyélo-néphrites.

OBSERVATION XLVII
(de KLIENEBERGER, 1914)

Homme de 17 ans 1/2, pris subitement de douleurs dans la tête, dans le ventre, de fatigue, de fièvre. Le lendemain, se produit un écoulement urétral jaune verdâtre, 2 jours plus tard, fortes douleurs vésicales et cuisson pendant la miction. Pas de diarrhée. Par l'urètre s'écoule un liquide jaunâtre, séro-purulent. L'urine trouble, est nettement hémorragique. Bon état général, T. 38,5.

Les jours suivants, T. oscille pendant une semaine entre 37,5 le matin et 40° le soir. Durant ce temps, sensibilité à la pression

dans la région rénale. Urine nettement sanglante avec un peu de pus. Aucun phénomène intestinal.

La T. devient normale, mais l'urine continue à renfermer du sang et du pus durant encore un mois.

Ensemencement du sang négatif; mais celui de l'urine donna d'abondantes colonies de *bacilles paratyphiques B*. Ce bacille était agglutiné par le sérum du malade à un taux de 1/327.680, et avec un échantillon de paratyphique B de laboratoire, il atteignait 1/1.280. La bactériurie persista plusieurs mois.

Observation intéressante. S'agit-il dans ce cas d'une infection urinaire ascendante ? C'est possible.

CHAPITRE VII

Localisation primitive des bacilles d'Eberth et paratyphiques sur l'appareil respiratoire.

Les infections primitives pulmonaires provoquées par les bacilles d'Eberth et paratyphiques présentent une particularité pathogénique. Pour atteindre l'alvéole, l'agent pathogène peut suivre deux voies : 1° la voie classique des infections éberthiennes : septicémie, puis localisation ; 2° la voie directe par la trachée, car les bacilles d'Eberth et paratyphiques ne sont pas seulement déglutis, ils peuvent aussi être respirés. Certains médecins militaires rapportent, en effet, des cas de fièvre typhoïde produits dans des chambrées isolées et respectant le reste de la caserne, bien que tous les hommes soient soumis à la même alimentation.

Dans ce dernier cas, le bacille provoque directement la lésion pulmonaire, comme il peut déterminer (nous l'avons vu au chapitre I) des intoxications suraiguës

dysentériformes de l'intestin, avant d'entrer dans la circulation générale.

Les observations connues sont encore trop peu nombreuses pour que l'on puisse tracer, s'il y a lieu, un schéma clinique caractéristique de ces affections. Jusqu'à ce jour, il faut les considérer comme les autres localisations éberthiennes.

Leur forme clinique connue, et leur évolution ressemblent à celles que les autres microbes provoquent habituellement sur cet organe lésé.

Le malade de M. le Pr Etienne eut à lutter contre une infection particulièrement tenace, puisque, entré à l'hôpital le 27 août, il n'en sortit qu'à la fin de novembre. Signalons que le pouls s'est toujours maintenu bon, régulier, égal.

La température n'a pas été celle d'une fièvre typhoïde, mais celle d'une affection pulmonaire et pleurale. A aucun moment, le malade n'a présenté le syndrome dothiénentérique.

La pleurésie hémorragique de Charrin et Roger évolua vers la mort.

En somme, les infections éberthiennes et paratyphiques des voies respiratoires peuvent être considérées comme graves.

Nous citerons à la fin une observation de Jean Minet dans laquelle il faut reconnaître sans hésitation l'arrivée directe du bacille paratyphique A par la voie respiratoire.

OBSERVATION XLVIII (Inédite)
(du Pr Etienne)

Cor..., 26 ans. Entré le 27 août 1919. Mal en train depuis une quinzaine. Depuis 4 jours T. oscillant entre 38 le matin et 39,4 le soir. Hépatalgie, urticaire Pouls 80-85.

A l'entrée : Point de côté violent à droite, ensuite à gauche. Frissons, aucune manifestation abdominale. Rudesse respiratoire diffuse. T. 40°, P. 100.

Le 28 août. Respiration obscure. Pas de frottements pleuraux ; aucune localisation.

Le 29 août. Matité compacte à la base gauche jusqu'au-dessous de la ligne de l'omoplate. Souffle assez intense, un peu aigre. Pas d'égophonie, ni de bronchophonie.

Langue blanche saburrale. Pouls régulier, égal, bien frappé.

Le 30 août. Râles humides très peu sonores dans tout le lobe inférieur droit, notamment dans le prolongement des lignes axillaire et scapulaire. Pas de souffle.

A gauche, quelques râles humides extrêmement fins dans le lobe inférieur, très léger souffle lointain, voilé.

Langue blanche, bien humide.

Pouls régulier, bien frappé.

Au cours de la nuit du 31 au 1er, vers minuit, une crise dyspnéïque très violente avec douleur atroce dans les côtés.

Etat syncopal. A ce moment la zône de matité n'est pas augmenté à gauche. Sonorité depuis la pointe de l'omoplate, de même que dans toute la hauteur en avant et dans l'aisselle, pluie de râles très fins dans le lobe inférieur droit. Resp. 60. Pouls petit.

1er septembre. La matité remonte à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate.

Sonorité dans toute la hauteur à droite. Pas de râles. Resp 44.

2 septembre. Crise douloureuse dyspnéïque. Râles humides sonores, très fins à la base gauche et de calibre progressivement un peu plus gros jusqu'à la partie supérieure du lobe inférieur.

Pas d'égophonie. Sonorité dans les 2 zones axillaires et en avant sur toute la hauteur.

Respiration soufflée avec quelques râles congestifs très fins.

Pouls régulier, égal, bon.

3 septembre. La luette est tapissée d'un exsudat blanchâtre, pseudo-membraneux.

4 septembre. A droite, lobe inférieur : respiration légèrement rude; à gauche, lobe inférieur : râles sous-crépitants fins; sonorité dans l'aisselle.

Râte perceptible.

Une selle naturelle tous les jours, moulée, jaune-foncé, peu abondante.

Persistance de la plaque pseudo-membraneuse à la racine de la luette, mais beaucoup moins blanche, sans ulcération sous-jacente.

5 septembre. Râles congestifs discrets dans tout le lobe inférieur droit, sonorité normale.

Pointillé maculeux rouge sur les flancs, s'effaçant à la pression. 3 selles normales, rate nettement perceptible. Langue framboisée.

6 septembre. Nuance de broncho-égophonie à gauche, sonorité complète dans l'aisselle et en avant quelques macules rosées mal caractérisées. Matité splénique appréciable.

7 septembre. Matité à la base de l'aisselle gauche. Râles très fins humides sonores à la partie supérieure de l'aisselle.

Pas de réaction intestinale.

Pouls régulier, égal, bien frappé.

8 septembre. Râles humides sonores, fins, jusqu'à la base gauche en avant et dans l'aisselle. Souffle à tonalité basse. Râles conjestifs à la base droite.

Matité jusqu'à 2 travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, submatité dans l'aisselle. Deuxième jour de descente en lysis. Descente du pouls.

Langue framboisée. Aucune douleur dans la fosse iliaque droite, suées profuses.

Expectoration notablement diminuée, filante.

9 septembre. Râles humides, sonores, très fins à gauche. Pectoriloquie aphone, intense. Pouls très bon.

Hypertrophie splénique notable.

Pas de ligne blanche. Retour de sensibilité plus précise. Pharynx beaucoup moins rouge. Langue encore rouge.

10 septembre. Râles humides, sonores, très fins à gauche dans l'aisselle.

Langue rouge, très humide. Pouls régulier, égal, très bien frappé.

11 septembre. Râles humides nettement plus nombreux en arrière à gauche. En avant plus de râles.

Urines spontanées.

14 septembre. Matité splénique persiste.

En arrière foyer droit.

16 septembre. Etat stationnaire.

18 septembre. La respiration se fait jusqu'à la base; quelques petites obscurités, diminution du liquide. Pleurite de la base droite.

20 septembre. Etat stationnaire.

22 septembre. Suées profuses.

25 septembre. Excellente nuit, sueurs abondantes.

26 septembre. A l'ancien foyer congestif droit s'ajoute un nouveau foyer.

27 septembre. Coliques. Plusieurs selles diarrhéiques. Suées très profuses dès que le malade s'assoupit.

29 septembre. A 8 h. du soir, crise de dyspnée avec exacerbation douloureuse jusqu'à minuit.

Le premier bruit cardiaque est un peu affaibli.

30 septembre. Petite quantité de liquide à la base gauche.

4 octobre. Liquide diminué dans la plèvre gauche. Plus de râles au côté droit.

Quelques très légers frottements à la base droite.

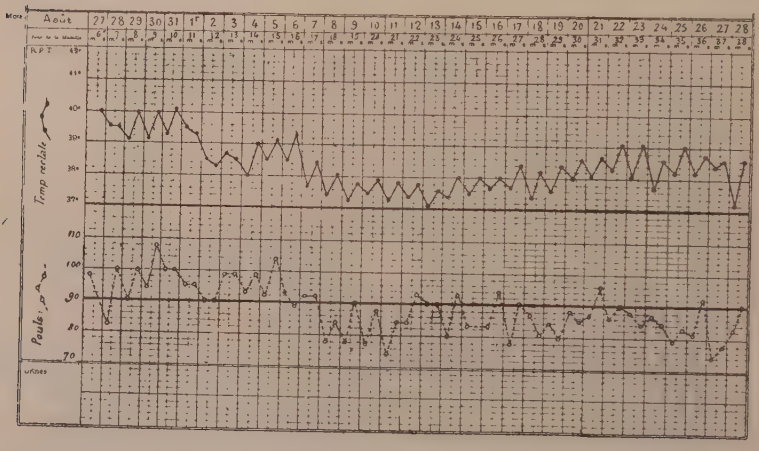
5 octobre. Suées très profuses dans la nuit (5 fois changer de linge). Inspiration soufflée au sommet droit avec déplissement pulmonaire rugueux.

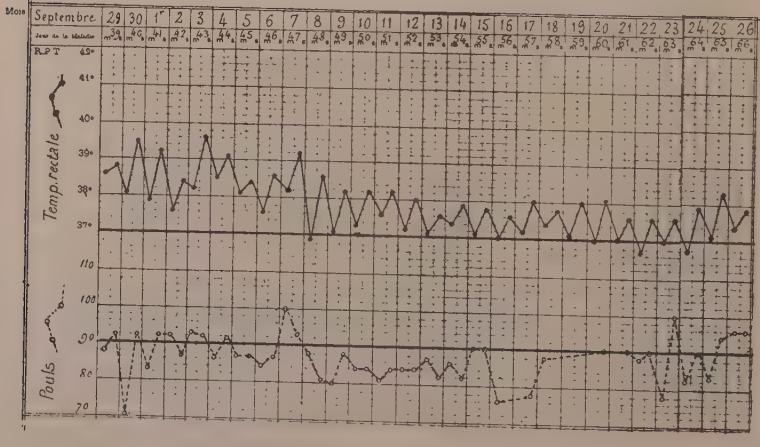
16 octobre. Quelques frottements toujours perceptibles à la base droite.

21 octobre. Rate grosse s'avançant jusqu'à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire.

Matité hépatique normale.

Poumon gauche perméable dans toute sa hauteur. Diminution respiratoire à partir de la pointe de l'omoplate à la base.





Pas de bronchophonie. Pas de pectoriloquie aphone, très légère résonnance lointaine de la parole. Pas d'adénopathie trachéobronchique notable. Diminution de la sonorité à la percussion au niveau du lobe inférieur gauche. Base droite très libre. Pouls régulier, égal, bien frappé. Constipation.

22 octobre. Selles dures, volumineuses. Dédoublement du 2e bruit à la base.

26 octobre. Souffle systolique très doux, parapexien, disparaissant nettement dans la position assise.

29 octobre. Vers 21 h. impression de fièvre, le thermomètre marque 38°.

31 octobre. Souffle systolique net, très doux dans la position assise, presque éteint dans la position couchée.

1er novembre. Bruits respiratoires un peu moins marqués base droite.

6 novembre. Foyer de râles très fins à la base gauche en dedans.

7 novembre. Transpiration très abondante surtout aux membres inférieurs durant la nuit.

9 novembre. Ulcération arrondie, jaunâtre au fond du pharynx.

10 novembre. Base gauche bien dégagée. Erosion superficielle sur la paroi postérieure du pharynx.

11 novembre. Respiration normale jusqu'à la base. Persistance d'un petit ulcère pharyngé.

12 novembre. Petite érosion superficielle, herpès labial.

1er décembre. Perte abondante des cheveux, gêne de la démarche, surtout dans la descente des escaliers.

Examen électrique. —Diminution de l'excitabilité au courant faradique dans la zône du crural surtout au niveau du vaste externe.

Névrite crurale.

Examen radioscopique. — (3 décembre 1917). Léger voile sur le côté gauche ; plus bas, encore en arrière, épaississement de la plèvre antérieure sans lésion pulmonaire, sans placards. Dimi-

nution de l'amplitude respiratoire gauche, nette surtout à l'expiration forcée.

Recherches bactériologiques. — Hémoculture : 28 août, 7e jour + bacille paratyphique A (basé sur tous les caractères différentiels de culture).

Séro-agglutinations :

28 août, 7e jour,	Eberth + 1/40 ;	Para A —, Para B — au 1/20
6 sept., 17e jour,	Eberth —	Para A —, Para B —
28 sept.,	Eberth + 1/30 ;	Para A —, Para B —
3 octobre,	Eberth —	Para A —, Para B —
13 octobre,	Eberth —	Para A —, Para B —
21 octobre,	Eberth —	Para A —, Para B —
24 octobre,	Eberth —	Para A —, Para B —

Crachats : 4 septembre. Pas de bacilles du groupe Eberth-Para.
14 octobre. Pas de bacilles acido-résistants.

Exsudat pharyngé, pas de bacilles diphtériques.

Selles : Pas de bacilles du groupe Eberth-Para.

Urines : id.

OBSERVATION XLIX

Pleurésie hémorragique à bacille d'Eberth

(de Charrin et Roger).

Homme de 37 ans, malade depuis 15 jours : fatigue et courbature; depuis 8 jours, vomissements et diarrhée.

Depuis 4 jours : violent point de côté à gauche du thorax.

A son entrée, prostration. T. 39-40; ventre tendu, douloureux; 3 ou 4 taches rosées peu nettes sur l'abdomen; rate normale. A la base gauche, des râles.

8 jours après, épanchement pleural dans le tiers inférieur du thorax.

Amélioration les jours suivants, puis réapparition des accidents pulmonaires, de la dyspnée et de la fièvre.

Une ponction exploratrice ramène un liquide sanglant que l'on ensemence sur agar. Mort.

Autopsie. — Foie, rate, rein normaux. L'intestin ouvert sur

toute sa longueur ne présente aucune altération; les plaques de Peyer sont indemnes; il n'y a, à leur niveau, ni ulcération, ni cicatrice, ni pigmentation anormale.

Bactériologie. — Le liquide pleural cultivé sur agar donne un bacille qui, étudié, se comporte comme un bacille d'Eberth (même mobilité, même réaction vis-à-vis des colorants, mêmes caractères sur agar, et sur pommes de terre).

Inoculé à la souris, il la tue rapidement; au cobaye, dans la plèvre, celui-ci succombe en 24 heures avec une pleurésie hémorragique. Inoculé dans le muscle du cobaye, on obtient une tuméfaction renfermant un liquide sanguinolent. Inoculé dans la veine, mort rapide avec généralisation des bacilles dans tous les organes. Les auteurs obtiennent des lésions hémorragiques semblables avec un bacille d'Eberth-type.

OBSERVATION L

Congestion pulmonaire à paratyphique A chez un paratyphique B (Minet)

Au cours de l'année 1915, j'ai vu survenir, au déclin d'une paratyphoïde B identifiée par l'hémoculture une congestion pulmonaire à paratyphique A. Les bacilles paratyphiques des crachats ont été facilement isolés sur culture sur bile peptonée. Au cours de la convalescence, brusquement apparurent les signes d'une congestion aiguë de la base gauche, avec crachats hémoptoïques contenant le paratyphique A en culture pure; l'évolution dura une quinzaine de jours et la guérison survint complète.

Ce cas peut être expliqué par le mécanisme d'une contagion directe; dans le lit voisin, en effet, un jeune sous-officier agonisait au milieu de vomissements incoercibles, après une paratyphoïde A. Il avait souillé de ses vomissements son lit, le parquet, et même le lit de son camarade pendant la journée qui avait précédé l'éclosion des accidents pulmonaires chez ce dernier. On ne peut hésiter à conclure à une contamination par voie directe.

CHAPITRE VIII

Localisation primitive du bacille d'Eberth sur les méninges

L'étude cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien a permis surtout de reconnaître des méningites aiguës dont l'agent est le bacille d'Eberth ou paratyphique, et qui évoluent pour elles-mêmes, à la manière des méningites cérébro-spinales, sans qu'à aucun moment de leur évolution apparaissent des signes de fièvre typhoïde proprement dite, de dothiénentérie. Ce sont les méningites éberthiennes primitives dont les observations sont maintenant loin d'être exceptionnelles.

A l'étranger Milligan (1908), Nieter (1909), Stümer (1911), David et Speix (1911) ont publié des observations de méningites éberthiennes primitives ayant évolué sans signes de dothiénentérie. Le diagnostic en fut fait après la mort.

Etiologie. — On a invoqué pour elles, comme pour toutes les méningites, le rôle prépondérant du surme-

nage, la débilité nerveuse, l'hérédité névropathique, l'atteinte antérieure du système nerveux, certaines intoxications chroniques, comme l'alcoolisme.

Pathogénie. — Comment le bacille d'Eberth ou un bacille paratyphique gagnent-ils les méninges? Est-ce uniquement par la voie sanguine? La perméabilité des méninges n'est pas encore assez connue pour que l'on puisse donner à cette question une réponse certaine. On sait seulement qu'il agit par lui-même dans les méninges éberthiennes suppurées comme le démontre sa présence dans le liquide céphalo-rachidien.

Anatomie pathologique. — Les lésions rencontrées ne diffèrent en rien de celles que l'on constate dans les méningites aiguës suppurées : Exsudat soit louche, soit franchement purulent ; circonvolutions cérébrales œdémateuses, congestion pie-mérienne intense.

Au microscope : Vaisseaux gorgés de sang, artérioles entourées d'un manchon de leucocytes. Les lésions de la substance nerveuse sont minimes : on note une prolifération légère des cellules de la névroglie.

Allure clinique. — Le début est brusque ou précédé par de vagues prodromes. Le premier symptôme important signalé par les malades est la céphalée toujours violente, suivie de vomissements ou de nausées. La fièvre est constante entre 38,5 et 40° ; le syndrome méningé accentué : contractures, raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperesthésie.

Un symptôme, jamais observé pour ainsi dire dans la dothiénentérie, l'herpès, au contraire si fréquent dans les méningites cérébro-spinales qu'on lui accorde une grosse valeur diagnostique, a été

signalé quelquefois. Le malade de Bergé et Weissenbach porte à son entrée à l'hôpital, sur les lèvres, le bras gauche et la fesse droite, de larges placards d'éruption herpétiforme. En général : formes graves, délire, défaillance cardiaque.

Diagnostic. — Il se fait par le liquide céphalo-rachidien : L'hypertension est de règle. Le liquide est opalescent, trouble avec aspect moiré ou franchement purulent. L'albumine est toujours augmentée fortement. La formule cytologique n'a rien de spécial à la méningite éberthienne ; elle varie d'un jour à l'autre et suit l'évolution de l'infection méningée. Les polynucléaires altérés prédominent au début, puis sont remplacés par des mononucléaires et des lymphocytes. Les lymphocytes peuvent persister fort longtemps.

Le bacille est retrouvé dans le liquide soit directement sur lames après coloration, soit par culture. En général, il pousse rapidement en 24 heures.

Le liquide céphalo-rachidien, au cours d'une méningite éberthienne, agglutine ces bacilles.

En somme, la notion de l'existence de ces méningites primitives, pouvant évoluer sans s'accompagner ou être suivies à aucun moment du syndrome dothiénentérique, et décelables uniquement par les examens de laboratoire, est capital pour le diagnostic de ces maladies.

Pronostic. — De telles méningites entraînent de par leur évolution même un pronostic des plus réservés, puisque la guérison ne s'observe guère que dans la moitié des cas.

OBSERVATION LI

Un cas de méningite cérébro-spinale éberthienne
(d'Œlsnitz-Bourcart).

R... Louis, 23 ans, blessé par balle dans la région sus-orbitaire.

A son entrée : T. 39°, céphalée. La plaie semble superficielle et ne paraît pas intéresser le plan osseux,

Les jours suivants la T. persiste en plateau aux environs de 39°. Céphalée violente avec alternative de répit et d'exacerbation.

Etat stationnaire durant 1 mois. Amélioration progressive les 8 jours suivants. La T. 37°. Puis brusquement T. 39°, céphalée très violente, vomissements, rachialgie, contracture des membres et signe de Kernig. Agitation extrême; plaintes et cris continus, hyperesthésie généralisée, opisthotonos.

Une ponction lombaire pratiquée de suite donne un liquide nettement trouble sous tension normale. Examen direct entre lame et lamelle : nombreux bacilles courts et mobiles.

Examen cytologique du culot de centrifugation : nombreux polynucléaires. Par coloration de Gram-Nicolle, on décèle au milieu des éléments cellulaires la présence de courts bacilles ne prenant pas le Gram.

Le liquide de ponction, cultivé sur Gélose-ascite, donne, en moins de 24 heures, une culture importante de bacilles qui, après repiquage sur bouillon, sont agglutinés au 1/100 par un sérum de typhique.

Le séro-diagnostic au bacille d'Eberth est fortement +.

Les jours suivants aggravation sensible de l'état du malade. Mort.

Observation intéressante pour prouver le point de moindre résistance chez un blessé de la tête surmené par la campagne.

L'infection d'abord généralisée durant plusieurs jours s'est localisée ensuite.

Il est regrettable que l'autopsie n'ait pas été faite pour voir si les plaques de Peyer étaient touchées. Mais cliniquement il n'y a pas eu de dothiénentérie.

OBSERVATION LII

Méningite éberthienne chez un homme qui s'était tiré six semaines auparavant une balle de revolver dans la tête.

(Sergent et Bernard)

L... Charles, 36 ans, toujours bien portant, mais alcoolique et absinthique.

Il y a 1 mois 1/2, il s'est tiré une balle de revolver dans la tempe droite, qui a sectionné le nerf optique du côté droit, et quelques autres filets nerveux, déterminant une cécité complète de l'œil droit, une perte de l'odorat et du goût presque complète.

Début brusque, aussitôt après le repas qu'il avait pris de bon appétit : céphalée très violente et perte de connaissance, douleurs dans les jambes qui l'empêchaient presque de plier les genoux, fièvre intermittente les jours suivants ainsi que constipation opiniâtre, pas de vomissements, pas d'épistaxis.

Diagnostic porté à ce moment : abcès méningé ou cérébral, dû à la propagation d'une infection locale, ayant pour origine la balle restée dans l'orbite.

8 jours après, le malade se plaint toujours d'une céphalée violente qui lui arrache des gémissements. Il demeure abattu ; fait de brusques mouvements des membres inférieurs. Mais il a repris sa lucidité parfaite. Signe de Kernig très net.

Langue blanchâtre, humide, sans caractères particuliers. L'abdomen n'est pas sensible à la palpation, on n'y remarque rien de particulier. Cœur normal. Pouls tendu, relativement lent, 72 pulsations ; rien d'anormal aux poumons. Urines abondantes, hyperesthésie généralisée des téguments.

Réflexes exagérés.

La fièvre persiste comme les jours précédents. Même état les jours suivants : céphalée aussi violente, T. très irrégulière.

3 semaines après le début de la maladie, l'état général s'améliore, la T. tombe en 3 jours, la céphalée disparaît. Guérison.

En présence de cette évolution fébrile de 3 semaines, on songe à la possibilité d'une infection éberthienne. Le séro-diagnostic est entièrement +.

Cet homme paraissait particulièrement prédisposé à la localisation du bacille d'Eberth dans ses méninges. Il était alcoolique, absinthique; d'autre part, il avait tenté de se suicider : deux bonnes raisons pour le considérer comme atteint d'une grosse tare nerveuse. Enfin sa tentative de suicide a directement déterminé un ébranlement nerveux, puisque la balle de son revolver s'est logée dans le crâne et a sectionné le nerf optique et quelques filets nerveux orbitaires.

Malheureusement la ponction lombaire n'a pas été faite, s'est-il agi de méningite vraie ou simplement de méningisme ? L'analyse des faits cliniques permet une interprétation plausible.

La longue durée des accidents, l'absence des spasmes, des convulsions, apanage ordinaire des méningismes, l'importance prépondérante et persistante du trépied méningitique, la disparition de tous ces accidents en même temps que la chute de température nous incitent à conclure en faveur d'une méningite vraie, cérébro-spinale, à bacille d'Eberth.

OBSERVATION LIII

De l'infection par le bacille typhique sans lésions intestinales (Vaillard et Vincent).

Au moment d'une épidémie intense de grippe, X..., jeune sol-

dat est d'abord atteint d'une grippe légère qui nécessite à peine quelques jours d'indisponibilité.

5 jours après avoir repris son service, céphalée intense, rachialgie très vive, excitation cérébrale, air hagard, fixité du regard, T. 40°

Etat persistant les 5 jours suivants.

Le 6e jour, coma avec insensibilité complète, contracture des muscles de la nuque et du pharynx, constipation absolue, paralysie de la vessie, pas de taches rosées. Pouls filiforme. Mort le lendemain.

Autopsie. — Congestion des méninges cérébrales et spinales. La séreuse est infiltrée par un exsudat séreux abondant. Les méninges ne présentent aucune granulation tuberculeuse.

Poumons légèrement congestionnés sans autre lésion. Foie normal. Rate augmentée de volume. L'intestin ne présente aucune altération.

Bactériologie. — Les ensemencements de la pulpe splénique donnent un bacille mobile morphologiquement semblable au bacille typhique, comme lui non colorable par le Gram, et se développant dans les différents milieux de culture, surtout la pomme de terre, avec des caractères rigoureusement identiques à ceux que l'on décrit au bacille d'Eberth. Aucune différence, même minime, n'a pu être établie entre le bacille trouvé dans cette rate et celui que l'on extrait du même organe chez un sujet qui a succombé à la fièvre typhoïde la plus légitime.

Les ensemencements du sang donnent lieu à une culture de ce même bacille.

Les prises faites dans le liquide séreux qui infiltre la pie-mère fournissent des colonies du bacille sus-dit.

Enfin l'ensemencement des parcelles prélevées dans la substance nerveuse de la moelle, du bulbe et de la protubérance produisent encore des colonies de ce même bacille semblable à celui de la fièvre typhoïde.

Du reste, à ce moment la fièvre typhoïde n'existait pas dans le régiment du malade et immédiatement après, 7 hommes, du

même corps, furent atteints de fièvre typhoïde normale. Un d'eux mourut ; l'autopsie ne laissa aucun doute sur la nature de cette affection éberthienne.

OBSERVATION LIV

Méningite purulente éberthienne au cours d'un état typhoïde sans lésions intestinales

(Lesieur et Marchand)

B... Françoise a eu la syphilis, il y a 3 ans, avec céphalées très violentes.

Début : 8 jours avant son entrée à l'hôpital par violent mal de tête, malaise général. Depuis ce moment : inappétence, insomnie, céphalées presque continuelles.

A son entrée : pas de prostration, assez bon état général. T. 39°. P. 105. Langue sèche, vernissée ; abdomen souple, absence de taches rosées ; pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite ; palpation profonde au niveau du cœcum non douloureuse, foie normal, rate légèrement augmentée de volume

Tachycardie. Premier bruit légèrement soufflant, réflexe rotulien aboli ; les autres réflexes normaux. Pas d'albumine.

Hémoculture + bacille d'Eberth typique agglutinable à 1/50 ; séro-diagnostic typhique, agglutination à 1/50.

Les jours suivants T. 40. P. 120.

Etat stationnaire durant 15 jours, pas de diarrhée, aucun symptôme abdominal.

Puis la T. descend à 38,1 ; mais la malade a du délire, une légère trépidation épileptoïde, une exagération des réflexes. Le signe de Kernig s'ébauche et s'accentue les jours suivants, avec la raideur de la nuque, inégalité pupillaire, trismus accusé et abattement.

Ponction lombaire : hypertension, liquide purulent. Le lendemain la malade meurt.

Autopsie. — Reliquats d'anciens accidents syphilitiques sur le cuir chevelu, la boîte cranienne et la dure mère, cerveau con-

gestionné, exsudats purulents au niveau des lobes frontaux et pariétaux.

Intestin : aucune congestion, aucune trace d'hémorragie, pas une seule ulcération, pas d'hypertrophie des plaques de Peyer. Foie normal, rate légèrement congestionnée.

Bactériologie : Dans le liquide séro-purulent de la ponction lombaire, nombreux bacilles que les cultures révélèrent être des bacilles d'Eberth authentiques agglutinables à 1/100.

Dans ce cas, la syphilis contractée antérieurement et qui, dans notre société civilisée, paraît avoir une plus grande affinité pour le système nerveux, peut avoir créé un point d'appel pour l'infection éberthienne au niveau des méninges; — et cette méningite a dû marquer le dernier acte d'une septicémie éberthienne sans autre localisation.

OBSERVATION LV
(de Revilliod)

A... Edouard, depuis 7 jours, maux de tête, nausées.

A son entrée : T. 40°, aspect méningitique caractérisé ; inerte, yeux fermés, pousse des plaintes, des cris. Pâle, traits tirés, ventre en bateau, raie méningitique très manifeste, ventre non douloureux ; pas de gargouillement iléocœcal, pas de taches rosées, incontinence des sphincters. Pouls petit : 150. T. irrégulière entre 38° et 40°.

Etat stationnaire : 8 jours.

On fait un abcès de fixation.

Le lendemain changement sensible et favorable. L'enfant répond aux questions. P. 100.

L'allure clinique change : le ventre se ballonne en se mamelonnant ; les parois de l'abdomen minces, tendues, glissent à chaque mouvement respiratoire sur le paquet intestinal bosselé. La région épigastrique est rénitente, empâtée, comme occupée

par un gâteau épiploïque. Les phénomènes méningés disparaissent peu à peu. Un œdème aigu envahit le scrotum, les pieds, la région interne des cuisses. Ascite, hydarthrose des genoux, sans albuminurie.

Après diverses alternatives, au bout de 2 mois, le gâteau épiploïque se désagrège, l'ascite et les œdèmes se résorbent. Convalescence et guérison.

Examen bactériologique du pus des abcès térébenthinés. — Culture pure d'Eberth avec toutes les réactions bactériologiques +

OBSERVATION LVI

Méningite cérébro-spinale éberthienne
(de Bergé et Weissenbach)

Marie Bel..., 22 ans. Début brusque 2 jours auparavant : céphalalgie, fièvre, vomissements, rachialgie, éruption d'herpès accentuée.

A son entrée le 1er août : syndrome méningitique typique, T. 38,5, facies vultueux ; intense céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique accentuée, de l'hyperesthésie nette. Eruption remarquable d'herpès. P. 96.

Pas de troubles intestinaux, pas de douleur abdominale, ni gargouillements ; rate normale ; pas de taches rosées, pas d'épistaxis, pas de bronchite.

On pratique une ponction lombaire.

Le 2 août. T. 37°. P. 84. Amélioration. Mais le syndrome méningitique demeure aussi accusé.

Le 3 août. L'amélioration continue ; aucun signe intestinal.

Le 4 août. La raideur de la nuque, le Kernig ont presque disparu.

Le 13 août. Guérison clinique complète.

Bactériologie. — Dans le liquide céphalo-rachidien prédominance de polynucléaires.

Culture pure du bacille d'Eberth.

Hémoculture : présence de bacilles d'Eberth.

Séro-diagnostic : agglutination à 1/100 pour le bacille d'Eberth.

Après la guérison, la polynucléose à cédé la place à une lymphocytose qui demeure chronique.

Si les recherches bactériologiques n'avaient pas été faites, cette méningite éberthienne serait restée cliniquement une méningite cérébro-spinale pure et simple.

Dans ce cas spécial, la chronicité de la lymphocytose permet de se demander si cette malade, malgré son apparence de complet rétablissement, n'est pas, de ce chef, exposée dans l'avenir, au même titre que certains syphilitiques offrant la même lymphocytose chronique, au développement de quelque affection nerveuse.

Ce n'est qu'une hypothèse, mais qui peut suggérer d'ultérieures recherches et observations dans ce sens.

CHAPITRE IX

Localisation primitive sur la glande thyroïde

Les organes éliminateurs : intestins, foie, reins et les grands appareils de l'organisme ne sont pas les seuls où l'on observa des localisations des bacilles du groupe Eberth-paratyphique.

Achard, le premier trouva le bacille paratyphique B dans une thyroïdite suppurée, consécutive à une fièvre paratyphoïde B.

Au cours de la guerre, à la Société de médecine de Nancy, Senlecq signala une observation curieuse de thyroïdite suppurée dans le pus de laquelle on isola le bacille paratyphique B. Il s'agissait d'un soldat qui entra à l'hôpital, le 16 janvier 1916, avec une température de 38,5, état saburral des voies digestives, diarrhée, céphalée, dépression générale; au 8e jour, taches rosées et hypertrophie splénique très nette.

Cette fièvre se continua en un type continu durant dix jours; puis, la défervescence se fit rapidement et le

1er février la thyroïdite paratyphique B se déclara; elle guérit au bout d'un mois, après incision. En résumé, fièvre à type continu avec défervescence rapide, après laquelle se déclara la thyroïdite. Que traduisait cette fièvre? Etait-ce une phase septicémique précédant la localisation? C'est possible, mais peu probable; car elle était accompagnée d'état saburral des voies digestives, de céphalée, de dépression générale et de diarrhée, probablement banale, il est vrai, puisque dans l'observation on ne lui signale aucun caractère spécifique. Le tube digestif a donc été intéressé. Cependant la fièvre n'a duré qu'une dizaine de jours; mais les cliniciens ont bien souvent rencontré des fièvres paratyphoïdes se terminant ainsi rapidement. De plus, le malade ayant guéri, les plaques de Peyer n'ont pu être interrogées. Donc ce cas paraît discutable, et il vaut mieux considérer cette thyroïdite comme consécutive à une fièvre paratyphoïde B.

Mais déjà, en 1891, Kummer et Favel avaient observé une thyroïdite éberthienne primitive, sur laquelle aucun doute ne peut être élevé. Nous reproduisons leur observation.

OBSERVATION LVII
(de Kummer et Taver)

Thyroïdite à bacille d'Eberth

Lina R..., 26 ans. Depuis l'âge de 12 ans, porte un goître qui depuis 6 jours a augmenté considérablement, en même temps que la peau s'œdématise; dyspnée intense.

A son entrée : tuméfaction énorme du cou, surtout marquée à droite; peau mobile infiltrée, larynx déplacé à gauche. La tumeur dure suit les mouvements de déglutition. Dyspnée, respi-

ration 45. P. 135. T. 38,2. On pratique l'extirpation de la tumeur, la T. tombe le lendemain, guérison.

Examen histologique et bactériologique. — La tumeur présente deux kystes ; l'un, dur, dont le contenu ne donne aucune culture ; l'autre, mou, rempli d'un liquide jaune paille. A l'examen à l'état frais on voit de fins bacilles mobiles ne prenant pas le Gram. Les cultures de ce bacille nous ont permis de reconnaître le bacille d'Eberth, avec toutes ses réactions caractéristiques.

Donc, localisation manifeste du bacille d'Eberth sur la typhoïde. Il a, du reste, suffi d'enlever cette glande, pour voir s'évanouir le syndrome morbide.

Les localisations de ce genre ne semblent pas fréquentes : c'est peut-être parce qu'elles n'ont jamais été recherchées systématiquement. Elles commencent simplement à être soupçonnées. Une nouvelle question étiologique est posée en pathologie : les observations futures donneront peut-être quelques réponses intéressantes.

RÉSUMÉ

En résumé, dans toutes les observations de cet ouvrage, on ne rencontre pas le syndrome dothiénentérique. L'état typhoïde n'est qu'ébauché. Seul, l'organe lésé parle, déroule sa physiologie pathologique habituelle, si bien qu'on porte le diagnostic de méningite, de rhumatismes, de congestion pulmonaire, de cholécystite, de néphrite, d'appendicite, sans pouvoir ajouter d'adjectif bactériologique tant que l'examen bactériologique ou le séro-diagnostic ne sont pas faits.

L'affinité des bacilles du groupe Eberth-paratyphique pour tels organes s'explique dans le plus grand nombre des cas par l'existence d'affections antérieures de ces organes. On sait qu'au cours de la fièvre typhoïde régulière le bacille typhique se fixe volontiers secondairement sur des organes préalablement lésés. Il en est de même dans les formes dont nous nous occupons : un bacille d'Eberth ne pourra coloniser sur des organes normaux, tandis qu'il pourra se multiplier sur certains appareils dont la résistance est amoindrie.

La malade de Kummer (thyroïdite) avait un goitre depuis 24 ans ; celle de Baryon avait eu auparavant une crise de rhumatismes articulaires, etc.

Du reste, la localisation du bacille d'Eberth sur les organes préalablement lésés a été expérimentalement démontré par Colzi. Cet auteur injecte du bacille d'Eberth dans la veine de l'oreille d'un lapin, puis lui luxe la hanche. Il trouve à la mort de l'animal une arthrite suppurée à bacille typhique. Il réussit, de la même manière, à produire un abcès local à bacille d'Eberth en fracturant le fémur.

Le diagnostic de ces formes de l'infection éberthienne ou paratyphique ne peut être fait que par l'emploi des méthodes de laboratoire. Par le séro-diagnostic et surtout par la culture du sang et la présence du bacille dans la lésion locale, on peut porter un diagnostic complet.

Le laboratoire aussi permet seul de diagnostiquer l'infection éberthienne de l'infection paratyphique. Grâce à lui, on a pu rejeter complètement l'hypothèse émise par certains auteurs, quand on a commencé à connaître ce bacille, à savoir que les cas de fièvre typhoïde sans lésions intestinales n'étaient que des infections paratyphiques.

CONCLUSIONS

1° La dothiénentérie ne constitue plus le type exclusif de la toxi-infection éberthienne, mais un des modes de son évolution. Ainsi est modifiée la conception ancienne, basée toute entière sur l'existence des lésions intestinales, qu'avant la période bactériologique on considérait comme étant la signature nécessaire de « l'infection typhoïde » — mais qui reste le caractère de la fièvre typhoïde.

2° Les bacilles d'Eberth et les bacilles paratyphiques peuvent se localiser d'emblée sur un organe quelconque réagissant pour son propre compte et parfois prédisposé par une tare héréditaire ou acquise, sans que les plaques de Peyer soient touchées.

3° Les formes cliniques, le diagnostic de ces lésions paraissent les mêmes que ceux des lésions provoquées sur le même organe par tout autre microbe. Le laboratoire seul permet d'établir le diagnostic.

4° Ainsi les bacilles d'Eberth et paratyphiques A et B sortent du cadre des agents spécifiques pour entrer dans celui des agents bons à tout faire et peuvent pénétrer dans l'organisme par n'importe quelle voie.

Vu :
Nancy, le 26 Octobre 1919.
Le Président de Thèse,
ETIENNE.

Vu :
Nancy, le 6 Novembre 1919
Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'Imprimer :
Nancy, le 8 Novembre 1919.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM.
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Audibert. — Le processus éberthien (Gauthier-Villars).

Anglada. — Septicémie éberthienne subaiguë de courte durée avec isolement du B. d'Eberth dans les selles et le sang (*Progrès médical*, 13 avril 1912).

Baryon et Lesieur. — Septicémie éberthienne à forme d'arthrotyphus, sans lésions intestinales ni spléniques (*Province médicale*, 27 octobre 1900).

Berger et Weissenbach. — Méningites cérébro-spinales éberthiennes (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1911).

Bezançon et Philibert. — Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier et février 1904).

Bezançon et Philibert. — Infection à Bacille d'Eberth sans fièvre typhoïde, décelée par le séro-diagnostic. Cholécystite (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1901).

Blum. — Appendicite éberthienne (*Semaine médicale*, 1907).

Carles J. — Les fièvres paratyphoïdes (*Actualités médicales*, Baillères, 1916).

Chantemesse et Widal. — Septicémie typhoïde (*Société médicale des hôpitaux*, Paris, 14 mars 1890).

Charrin et Roger. — Présence du Bacille d'Eberth dans l'épanchement pleural hémorragique (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1891).

Demanche. — Les infections paratyphoïdes primitives du foie (Thèse Paris 1908).

Du Cazal. — Fièvre typhoïde sans dothiénentérie (*Bulletin médical*, 16 avril 1894).

Etienne G. — Ictère catarrhal éberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde (*Archives générales de médecine*, 1907).

Etienne G. — Ictère catarrhal éberthien à début pneumonique (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1912, p. 670).

Etienne G. — Les embarras gastriques fébriles éberthiens et à B. paratyphiques (*Annales de médecine*).

Etienne G. — Cholécystite scléro-atrophique d'origine éberthienne (*Société de biologie*, 1907).

Etienne G. — Epidémie éberthienne familiale à manifestations polymorphes : fièvre typhoïde, ictère catarrhal, entérite d'aspect banal, embarras gastrique fébrile (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1912).

Etienne G. — Les fièvres paratyphoïdes (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1915.

Etienne G. — La fièvre typhoïde du fœtus (*Gazette hebdomadaire de médecine*, 1895).

Etienne et Mondelange J. — Evolution totale d'une infection paratyphoïde B d'origine alimentaire : intoxication gastro-intestinale suraiguë puis fièvre paratyphoïde B (*Bulletin de la Société de médecine de Nancy*, janvier 1918).

Farcy. — Les septicémies éberthiennes non dothiénentériques (Thèse Paris 1909)

Gouget. — Néphrotyphus et néphroparatyphus (*Presse médicale*, 27 juin 1914).

Gouget. — Un cas de néphroparatyphus (*Société médicale des hôpitaux*, Paris novembre 1917).

Ilitch Dragolioub. — Infections urinaires éberthiennes et paratyphiques non dothiénentériques (Thèse Nancy 1918).

Kummer et Tavel. — Thyroïdite à B. d'Eberth (*Revue de chirurgie*, 1891).

Laroche et Groli. — Syndrome cholériforme à B. paratyphique (*Annales de médecine*, 1916).

Lemierre et Abrami. — L'infection éberthienne des voies biliaires (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1908).

Netter et Ribadeau-Dumas. — B. paratyphique A. Affinité spéciale pour les voies biliaires (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1909).

Netter et Ribadeau-Dumas. — Nouveaux cas d'ictère dus à des infections paratyphiques (*Société de biologie*, 1905-18 nov.).

Rathery. — Les fièvres paratyphoïdes B (Alcan, 1916).

Revilliod. — Les maladies éberthiennes (*Revue médicale de la Suisse romande*; mai 1896).

Richet et St-Girons. — Pathogénie de l'entérite typhique (*Presse médicale*, 1912-11 mai).

Sacquépée et Fras. — Note sur la pathogénie de l'ictère catarrhal. Rôle du B. typhique et paratyphique (*Société de biologie*, 23 novembre 1905).

Senlecq. — Thyroïdite à B. d'Eberth (*Société de médecine de Nancy*, mars 1905).

Sergent et Bernard. — Dothiénentérie? à manifestations méningées chez un homme qui s'était tiré six semaines auparavant une balle de revolver dans la tête (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1901).

Weissenbach. — Les méningites éberthiennes et les manifestations méningées de la fièvre typhoïde (*Gazette des hôpitaux*, 13 septembre 1913).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 5
HISTORIQUE 9
Migrations et localisations diverses des bacilles éberth-paratyphiques dans l'organisme 15
CHAPITRE I. — Action locale des bacilles sur le tube digestif sans pénétration préalable dans le sang 17
CHAPITRE II. — Septicémies pures 21
A. — Septicémies suraiguës 22
B. — Septicémies aiguës des adultes 24
C. — Septicémies subaiguës 31
D. — Septicémie éberthienne pure prolongée 31
CHAPITRE III. — Localisation primitive des bacilles sur le système circulatoire 35
CHAPITRE IV. — Infections primitives du foie provoquées par l'élimination des bacilles du groupe Ebert-paratyphique 45
Hépatite éberthienne 48
Ictère catarrhal éberthien 51
Cholécystites et angiocholécystites aiguës 55
CHAPITRE V. — Embarras gastriques primitifs provoqués par l'élimination des bacilles du groupe Eberth-paratyphique 65

Chapitre VI. — Infections primitives de l'appareil urinaire provoquées par l'élimination des bacilles Eberth-paratyphiques 77
Chapitre VII. — Localisation primitive des bacilles d'Eberth et paratyphiques sur l'appareil respiratoire. . 87
Chapitre VIII. — Localisation primitive du bacille d'Eberth sur les méninges 97
Chapitre IX. — Localisation primitive sur la glande thyroïde 109
Résumé 113
Conclusions 115
Bibliographie. 117

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER, 4, QUAI CHOISEUL, NANCY.